

Reflektorische Urämie

Ludwig-Peter Sutter

Druck: Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 21777

Aus der Chirurgischen Privatklinik Dr. KRECKE
Chefarzt: Professor Dr. Wilhem Fick

REFLEKTORISCHE URÄMIE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Ludwig-Peter Sutter
aus
Zweibrücken



München 1958

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter : Professor Dr. FICK
Mitberichterstatter : Professor Dr. FREY
Dekan : Professor Dr. BÜNGELER

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Mai 1958

PROBEN DER FELDPOST

Der Absender des Briefes ist Herr Dr. Erich Gaab, ein Arzt, der in der
Gegend von Basel wohnt. Der Brief ist an die Frau Maria Theresia
Gaab, geb. Theresia, in der Gegend von Basel, geschrieben. Der Brief
ist am 1. März 1918 geschrieben.

Der Brief ist ein Brief, der an die Frau Maria Theresia Gaab, geb. Theresia, in der Gegend von Basel, geschrieben ist.

Meinen geliebten Eltern, meiner unvergessenen Grossmutter
Maria Theresia und meinem hochgeehrten Chefarzt Herrn
Dr. Erich Gaab, Anweiler

Der Brief ist ein Brief, der an die Frau Maria Theresia Gaab, geb. Theresia, in der Gegend von Basel, geschrieben ist.

Der Brief ist ein Brief, der an die Frau Maria Theresia Gaab, geb. Theresia, in der Gegend von Basel, geschrieben ist.

Der Brief ist ein Brief, der an die Frau Maria Theresia Gaab, geb. Theresia, in der Gegend von Basel, geschrieben ist.

1. Brief

2. Brief

3. Brief

4. Brief

5. Brief

6. Brief

Der Brief ist ein Brief, der an die Frau Maria Theresia Gaab, geb. Theresia, in der Gegend von Basel, geschrieben ist.

PROBLEMSTELLUNG

Auf Anregung des Herrn Professor Dr. Fick habe ich mir zur Aufgabe gestellt, das Thema "Reflektorische Urämie" in literarischer Umschau zu bearbeiten. Erfahrungen und Überlegungen Berufener sollen die Grundlage der vorliegenden Arbeit bilden.

Die reflektorische Urämie, obwohl sie häufig diskutiert und auch experimentell mit wechselndem, im ganzen geringen Erfolg erforscht, spielt praktisch keine allzu grosse Rolle. Sie ist letzten Endes ein sehr seltenes Ereignis. Ihr Zustandekommen ist bei manchen Menschen weitgehend von einem individuellen Faktor abhängig, einer Reflexbereitschaft des Gefässsystems, die vorliegen muss. Ohne sie kann praktisch eine rein reflektorische Urämie nicht auftreten, weil sie sonst wesentlich häufiger zu beobachten sein müsste.

Deshalb ist es im Verlauf der Arbeit notwendig geworden, dem Hauptthema eine grosszügige Darstellung verschiedener Nachbargebiete einleitend voranzustellen, weil die anurischen (oligurischen) Zustände wie ein roter Faden zum Verständnis der reflektorischen Urämie führen.

Von dieser Überlegung ausgehend, habe ich der Arbeit folgende Gliederung gegeben:

A - Problemstellung

B - Literatur:

Einleitung: Klärung der klinischen Begriffe:

Urämie - reflektorische Urämie.

Anurie - sekretorische Anurie,

excretorische und postoperative Anurie.

Vorstellung des klinischen Krankenguts der Nachbargebiete der reflektorischen Urämie:

I 1 Verschlussanurie und langanhaltende Anurien

- a Steine
- b Blasen - Ca
- c Prostatahypertrophie

2 Akute Niereninsuffizienz

3. Studium zur extrarenalen Urämie mit Vorstellung klinischer Beobachtungen:

- a Nach grossen Wasser - und Kochsalzverlusten
- b Nach Myocardinfarkten
- c Nach Leberaffektionen (hepatorenales Syndrom)
- d Nach Infektionskrankheiten
- e Nach Verbrennungen
- f Nach grösseren Verletzungen

4 Geburtshilfe - Eklampsie

5 Toxische Reaktionen der neuen Sulfonamide

II 1 Die reflektorische Urämie

Vorstellung klinischen Krankengutes:

- a Phimoseoperation
- b Cystoskopie
- c Das Verhalten nach frischen Nierenverletzungen

2- Kreislauf und Niere:

- a Verhalten der Niere nach gesteuerter Blutdrucksenkung
- b Stumpfes Trauma der Bauchwand

C- Zusammenfassung

D- Literaturverzeichnis

L I T E R A T U R

Was bedeutet der Begriff reflektorische Urämie (Anurie) für den Kliniker? Unter Urämie versteht man eine Harnvergiftung. Während sich bei der Urämie eine fehlende Harnabsonderung - Anurie - entweder durch Veränderung der Nieren selbst: Nephritis (Spasmen der Nierenarteriolen), Nephrose, Schrumpfniere, (selten) Tumoren, Zysten, Tbc oder durch Versagen der Herzkraft, ferner Verlegung der harnableitenden Wege - Steine, Prostatahypertrophie, retroflexio uteri gravidarum incarcerati einstellt, tritt bei der reflektorischen Urämie (Anurie) eine Einstellung der Harnsekretion beider Nieren bei Nierensteinkoliken (einseitiger Nephrolithiasis) oder nach operativen Eingriffen, auch wenn sie nur an einer Niere oder im Genitalbereich vorgenommen wurden, ein.

Nach der kurz einleitenden Gegenüberstellung der Urämie und reflektorischen Urämie (Anurie), sei es mir gestattet, bevor ich eingehender das Hauptthema bespreche, das urämische Bild deutlicher zu beschreiben. Ich halte dies für notwendig, da wir ja bei der reflektorischen Urämie (Anurie) dieselben urämischen Erscheinungen vorfinden, wie sie der echten Urämie zugehören. In dem Rahmen des Grundverständnisses der Urämie will ich auch den oligurischen und anurischen Zuständen Aufmerksamkeit schenken. Ihre Kenntnis gehört in den notwendigen Verständniskreis der urämischen Urämie.

Das urämische Bild

Wie bereits erwähnt, ist unter Urämie eine Harnvergiftung zu verstehen. Wir können aber von keinem einheitlichen Krankheitsbild sprechen, da die urämischen Symptome teils mit Niereninsuffizienz einhergehen -dies ist bei der echten Urämie der Fall - teils auch ohne Niereninsuffizienz auftreten können.

Dem Kliniker zeigen sich bei der echten Urämie folgende subjektiven Symptome: akuter (bei Anurie) sonst schleichender Verlauf mit cerebralen Reizungs- und Lähmungserscheinungen; heftiger Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfall, Hautjucken, bei hochgradiger Trokenheit der Haut, oft starkes Durstgefühl. Oft finden sich petechiale Haut- und Schleimhautblutungen, sowie urämische Entzündungen der serösen Häute (Pleura, Pericard, Peritoneum) und des Dickdarms. Unter zunehmendem Siechtum entwickelt sich bisweilen ein toxisch, teils durch Versagen des Herzens bedingtes Lungenödem mit hochgradiger Atemnot; das urämische Asthma, bisweilen bestehen Kussmaulsche Atmung, Sehstörungen bis zur Erblindung, Benommenheit, Schlafsucht bis zum tiefen Koma.

An objektiven Symptomen zeigen sich: Retention von Darmfäulnisprodukten (Phenol, Kresol, Indol), Azidose (Ansammlung von organischen aliphatischen und aromatischen Säuren im Blut und Gewebe infolge Zurückhaltung und (wahrscheinlich auch) infolge Mehrbildung. Die Folge ist tiefe Atmung, Retention des Harnstoffes und anderer intermediärer Eiweissabbauprodukte. Die Folgen daraus sind : Erhöhung des Rest-Stickstoffes, Steigerung des Eiweisszerfalls (rascher Muskelschwund), Hypochlorämie.

Die Anurie

Ihre Formen und diagnostisch-therapeutischen Forderungen:

Nachdem ich den Begriff der Urämie geklärt habe, möchte ich die Aufmerksamkeit auf die Anurie lenken. Sie ist der bedeutendste Vorbote der Urämie.

Unter Anurie versteht man fehlende Harnabsonderung. Eine sinnreiche und erfolgversprechende Behandlung dieses Zustandes erfordert zuvörderst Klarheit und Rechenschaft über die Ursache. Es muss erst entschieden werden, ob es sich um eine sogenannte praerenale, renale oder subrenale Anurie handelt. Mit diesen 3 Begriffen habe ich zunächst den Formenkreis der Anurien geschildert, deren Erscheinungen sich oft nicht voneinander trennen lassen. Ja, sie gehen oft Hand in Hand einher, wie es die praerenalen und renalen Faktoren lehren.

Die vorgenannten praerenalen und renalen Faktoren fasst man zusammen als sekretorische Störung der Harnbereitung, im Gegensatz zu den excretorischen subrenalen Störungen der Harnentleerungen. Für die Behandlung ist es von grundlegender Bedeutung zu wissen, ob es sich ursächlich um eine Störung der Harnbereitung oder um eine mechanische Behinderung des Harntransportes handelt. Beide Formen kombinieren sich gelegentlich, so z. B. wenn bei mechanischem Harnleiterverschluss (Steine) die Niere der anderen Seite reflektorisch ihre Tätigkeit einstellt.

Die vorgehenden Hinweise kristallisieren bereits zwei Formen der Anurie, die uns vorwiegend im Folgenden beschäftigen werden: die sekretorische und excretorische Anurie.

Die sekretorische Anurie

Bei der sekretorischen Anurie ist es sehr schwierig, die ursächlichen Zusammenhänge zu übersehen. Die Therapie ist bis heute keineswegs so zielstrebig und einsatzfähig wie bei der mechanisch bedingten Anurie. Sie ist hier meist darauf beschränkt, diätetische und medikamentöse Schädigungen zusätzlicher Art fernzuhalten. Letzten Endes hängt es hier davon ab, ob die Schädigung reversibel und der Organismus imstande ist, nach nicht zu langer Zeit die Harnproduktion wiederaufzunehmen. Diese Entwicklung sinngemäss zu unterstützen und, wie gesagt, schädliche Einflüsse bzw. Massnahmen fernzuhalten, ist die Behandlungsaufgabe bei renaler bzw. praerenaler Schädigung. Man kläre zu-

nächst, ob es sich um eine echte Retentionsurämie oder um sogenannte pseudourämische Zustände handelt. Man denke auch daran (und kläre zunächst), dass hypochlorämische Zustände nicht nur mit hochgradiger Oligurie und Rest-N-Steigerung einhergehen, sondern auch sonstwohl dem chirurgischen Schock als auch der echten Urämie sehr gleichen können. Die Kontrolle des NaCl-Spiegels klärt diese Zustände.

Die excretorische Anurie

Der vorgeschilderten sekretorischen Anurie steht die excretorische gegenüber, d. h. die subrenalen Störungen der Harnentleerung. Die Verschlussanurie führt ihrerseits durch Störung sekundär natürlich auch zu einer Behinderung der Harnbereitung. Hinsichtlich der Folgen kommt es auf die gleichen hinaus: sekretorische oder mechanische Harnsperrre führen nach kurzer Zeit zur Urämie.

Bei der Verschlussanurie bedingt eine gleichzeitige Harninfektion immer eine wesentlich schlechtere Prognose. Meist fehlen für die Beurteilung des Zustandes vor Eintritt der Anurie exakte Unterlagen. Wichtig ist hier die Erkenntnis, dass abgesehen von der urämischen Intoxikation, jede Anurie, sei sie praerenal, renal oder subrenal bedingt, mit einer Störung bzw. völligen Unterbrechung der Zirkulation einhergeht und sich hieraus bald irreparable Schädigungen am Nierenparenchym ergeben, die auch dann weiterbestehen, wenn die primäre Ursache der Anurie beseitigt ist.

Bei der subrenalen Anurie, der Verschlussanurie, ist das Wichtigste die Diagnostik. Unter den verschiedenen Möglichkeiten, die zur Verschlussanurie führen können, stehen doppelseitige Harnleitersteine an erster Stelle, ihnen folgt an Häufigkeit das Zusammentreffen von Uretersteinen - Nierenbeckenverschlusssteine auf der anderen Seite. Gefürchtet ist die Anurie nach beiderseitiger Harnleiterunterbindung bei gynäkologischen Eingriffen. Auch ein Verschluss beider Harnleiter durch Tumorkompression oder infiltrierendes Wachstum ist bei Blasen - Uterus - und Prostatumoren nicht so selten.

Die Therapie ist in allen Fällen von Verschlussanurie, wenn man von den zuletzt genannten Ursachen (Tumoren) absieht, durch die Möglichkeit einer kausalen Behandlung in der Regel erfolgreicher als bei der renalen Anurie. Voraussetzung ist, dass diese Massnahmen frühzeitig erfolgen. Gelingt es nicht schnell und vor allem frühzeitig, das Entleerungshindernis zu beheben, so kann man hier immer noch durch eine eventuell doppelseitige Nierenfistelung zunächst das Leben retten, um dann nach einiger Zeit in Ruhe die Beseitigung des Hindernisses in Angriff zu nehmen.

Den bisher beschriebenen Anurien, die zwar auch schon mehr oder minder Schwierigkeiten in der Diagnose boten, stehen die unklaren insbesondere

postoperativen Anurien

gegenüber, die wegen der eventuellen Mitbeteiligung der Leber eine entsprechende Schutztherapie fordern. Die Form der Anurie, mit der der Chirurg hauptsächlich zu tun hat, ist die mit Lokalisation der Schäden im unteren Nephron (tubulärer Apparat), wie sie vornehmlich bei Schock, bei den Hämolysen, bei Verbrennungen, sowie bei Transfusionen und Sulfonamidschädigungen auftritt. Die Regeneration des tubulären Apparates nimmt etwa 8 - 10 Tage in Anspruch. In der ersten Stunde - im Stadium des Schocks - besteht meistens Unterdruck infolge Kreislaufversagens und in dieser - aber nur in dieser kurzen Phase - können Bluttransfusionen angebracht sein.

Die eigentliche kritische Periode der akuten Niereninsuffizienz bei den genannten Schäden erstreckt sich meist auf die nächsten 8 - 14 Tage. Sie sind gekennzeichnet durch zunehmende Oligurie, bzw. Anurie. Trotz hochgradiger Verminderung hat der Harn ein niedriges spezifisches Gewicht, nicht über 1010. Bald finden sich auch Erythrozyten, Leukozyten, sowie Zylinder. Der Harnstoff kann in dieser Zeit eine enorme Steigerung bis zu 300% und noch mehr erfahren.

Harntreibende Mittel sind jetzt ebenso wie vermehrte Flüssigkeitszufuhr in jeder Form schädlich. Man sollte vielmehr täglich nur so viel Flüssigkeit per os oder als Transfusion (5% Traubenzuckerlösung) zuführen, als

ein fieberfreier Mensch durch insensible Respiration und Perspiration verliert, das sind etwa 750 - 1 000 ccm in 24 Stunden. Die Eiweisszufuhr ist stark zu beschränken zu Gunsten einer Reis - Zucker- Diät von durchschnittlich etwa 2 000 Cal (Volhardt). Kontrolle der Blutalkalienwerte. Eine Zunahme der organischen Säuren im Blut kann auf mehr ungenügende Ammoniakbildung der Niere beruhen, aber auch die Folge ungenügender Entgiftung der aus der Darmfäulnis stammenden Phenolabkömmlinge und N-freien aromatischen Oxy-Säuren durch die Leber sein. Einer drohenden Acidose beugt man durch natr. bicarb. per os (4,0g tgl.) oder tgl. 10 - 15 ccm einer 10% Natriumthiosulfatlösung vor. Die Kochsalzzufuhr ist bis auf geringste Mengen einzuschränken. Bei der postoperativen Anurie hat sich Pervitin sehr bewährt (Hellwig). Es wirkt blutdrucksteigernd und regt die Diurese an. Man gibt Pervitin 2 ccm iv, verdünnt mit 50 ccm Natriumthiosulfat (10%), gleichzeitig 2 Ampullen i. m. Nach weiteren 6 - 10 Stunden gibt man alle 1 1/2 Stunden 1 Ampulle Pervitin i. m., später bei Rückkehr des Bewusstseins alle 3 - 4 Stunden die gleiche Dosis i. m., zusätzlich 3 Ampullen Parathormon pro die. Steigt die Harnproduktion in der 2. oder 3. Woche an, dann darf man wieder mehr Flüssigkeit zuführen, um der Dehydration und Demineralisation zu entgehen. Jetzt im Stadium der wiederkehrenden Diurese, bei einer Harnproduktion von täglich etwa 800 - 1000 ccm soll man auch Kochsalz zulegen, um die Ausschwemmung zu steigern. In den günstig verlaufenden Fällen stellt sich die Flüssigkeitsausscheidung zunächst wieder her, während die Konzentrationsleistung der Niere meist noch längere Zeit - bis zu mehreren Monaten - beeinträchtigt bleibt.

Mit dieser Schonbehandlung kommt man in sehr vielen Fällen aus, wo dies nicht der Fall ist, wird neuerdings erfolgreich versucht das harnvergiftete Blut durch unter Penicillin - Sulfonamidschutz durchgeführte Dauerspülungen der Peritonealhöhle mit Pufferlösung zu entgiften, bis die Regeneration des tubulären Apparates eintritt. (Salen, Frank, Seligmann). Dem gleichen Zweck dient die Einschaltung der 'künstlichen Niere' nach Kolff (Alwell), durch die ausserhalb des Körpers eine Dialyse des Blutes vorgenommen wird. Bei Weiterentwicklung dieser Methoden, die beide ihre praktische Wirksamkeit bewiesen haben, dürfte der 'künstlichen Niere' der Vorzug gebühren.

Zu einer Zeit, als man noch nicht in der Lage war, sich vor der Operation zuverlässig über Vorhandensein und Funktionswert der 2. Niere Gewissheit zu verschaffen, war die postoperative Anurie nach Nephrektomie eine sehr gefürchtete und auch nicht ganz seltene Komplikation. Heute spielt diese Form der Anurie praktisch keine grosse Rolle mehr.

In den letzten Jahren hat man ein gehäuftes Auftreten postoperativer anurischer bzw. urämischer Zustände gesehen (Geisthövel, Hellwig, Ge-stecke), die bislang keine einheitliche Klärung zulassen, wohl auch nicht haben. Diese Form der postoperativen Anurie ist dadurch besonders auffällig, dass sie sich auch im Anschluss an recht geringfügige Eingriffe entwickeln kann. Geisthövel kommt in einer eingehenden Analyse seiner Fälle zu der Auffassung, dass es sich dabei meist nicht um eine primäre Niereninsuffizienz, sondern um extrarenale Schäden handelt, wobei neben Kreislaufschwäche, infektiöser Intoxikation, Chloridmangel usw. insbesondere auch Leberschädigungen eine wesentliche Rolle spielen. Die Behandlung der vorgenannten Zustände stellt, wie schon gesagt, im ganzen gesehen eine Schontherapie dar, die für alle Formen etwa die gleiche ist. Man muss sich bei diesen anurischen und urämischen Zuständen bewusst bleiben, dass die anatomische Nierenläsion hier meist mit extrarenalem Schaden verbunden ist, dass die resultierende Urämie, mit und ohne Azidose, Leber- und Kreislaufstörungen mit einbezieht und dass es auch Anurien ohne nennenswerte anatomische Nierenbeteiligung gibt. Es ist selbstverständlich, dass bei diesen Vorgängen auch das Nervensystem durch vasomotorische und trophische Einflussnahme mitbeteiligt ist. Man sollte daher nicht nur in Fällen reflektorischer Anurie, sondern ganz allgemein bei den genannten Formen der Anurie bzw. Urämie, wo der Nierenschaden möglicherweise reversibel ist, Massnahmen im Auge behalten, die wie die Periduralanästhesie, die Novocaininfiltration des Nierenlagers und die Dekapsulation der Niere geeignet sind, die Kreislaufverhältnisse der Niere besser zu gestalten.

Die Mortalität anurischer Zustände beträgt insgesamt gesehen 50 - 70%. Man sollte die vorerwähnten Massnahmen nicht zu spät einsetzen, zumal sie sich eindeutig als wirksam erwiesen haben.

Der Zweck der vorgeschilderten Einleitung ist darin zu sehen, das nun folgende klinische Krankengut, welches sich ausschliesslich auf bereits in der Einleitung hingewiesene klinische Fälle bezieht, vorzustellen.

Aus Gründen der Arbeitsübersicht, möchte ich die bereits in der Problemstellung angeführte Gliederung des klinischen Krankengutes wiederholen. Sie möge beim Eintritt in den klinischen Bereich des Themas wegweisend dienen.

Vorstellung des klinischen Krankengutes der Nachbargebiete der reflektorischen Urämie:

I 1 Verschlussanurie und langanhaltende Anurien

- a Steine
- b Blasen - Ca
- c Probstatahypertrophie

2 Akute Niereninsuffizienz

3 Studium zur extrarenalen Urämie mit Vorstellung klinischer Beobachtungen

- a Nach grossen Wasser- und Kochsalzverlusten
- b Nach Myocardinfarkten
- c Nach Leberaffektionen (hepatorenales Syndrom)
- d Nach Infektionskrankheiten
- e Nach Verbrennungen
- f Nach grösseren Verletzungen

4 Geburtshilfe - Eklampsie

5 Toxische Reaktionen der neuen Sulfonamide

II Die reflektorische Urämie

Vorstellung klinischen Krankengutes:

- 1 a Phimoseoperation
- b Cystoskopie

- c Das Verhalten nach frischen Nierenverletzungen
- 2- Kreislauf und Niere:
 - a Verhalten der Niere nach gesteuerter Blutdrucksenkung
 - b Stumpfes Trauma der Bauchwand
- C- Zusammenfassung
- D- Literaturverzeichnis

Klinisches Krankengut

zu den Nachbargebieten der reflektorischen Urämie

Verschlusspanurie und langanhaltende Anurie infolge:

- a - Steine (Niere, Ureter)
- b - Blasen - Ca
- c - Prostatahypertrophie

Die klinischen Beobachtungen unter I gegliedert in a, b, c, zeigen bei a die Gefahren und Erfolgsmöglichkeiten operativen Vorgehens in Fällen von Harnverhaltungen verschiedener Ursache.

(16) Aus der urologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin - Neukölln (Chefarzt Dr. Paetzel, O. Arzt Dr. D. Zoedler)

62 jähriger Patient, li. seitige Nephrektomie wegen Pyonephrose, nachdem vorher in einem anderen Hause wegen einer einmaligen kompletten Harnverhaltung eine suprapubische Blasenfistel für kurze Zeit angelegt worden war. 1951 wiederum komplette Harnverhaltung. Ein gut apfelgrosses Prostataadenom wurde suprapubisch entfernt. Dezember 1951 plötzliche Urämie nach vorangegangener Steinkolik re.. Patient wurde am 2. Tage der bestehenden Urämie operiert und kam, nachdem die Urinsekretion nach dem Eingriff wieder eingesetzt hatte, am gleichen Tage ad exitum.

Sektionspräparat der Niere zeigte eine schwer abgedierte Pyelonephritis. Die Todesursache war in einer Urosepsis zu sehen.

In derselben Klinik:

67 jähriger Patient wurde 1949 wegen einer Steinpyonephrose aufgenommen. 1919 hatte er erstmalig Nierenkoliken. Seite kann nicht mehr angegeben werden. Es sollen jedoch mehrere Steine abgegangen sein. 1935 wurde ein Ureterstein re. durch Ureterotomie entfernt. Bis 1949 war Patient von Seiten der Harnmenge beschwerdefrei. 1949 wurde hier eine

Steinpyonephrose li. entfernt. Patient wurde mit einwandfreiem Urinbefund geheilt entlassen. Die rechte Niere zeigte danach eine gute Funktion und bot keinerlei Anhalt für Konkreme. Bis 1952 war der Patient wieder beschwerdefrei, bis es plötzlich zu rechtsseitigen Koliken kam, mit denen gleichzeitig eine Anurie einsetzte. Am 3. Tage der Anurie wurde der Patient eingewiesen. Uretherenkatheterismus gelang es nach einem unüberwindlichen Stop bei 5 cm den Katheter bis zur Niere hochzuführen, wo sich aus dem Uretherenkatheter in schneller Tropffolge dünnflüssiger Eiter entleerte. Bei der retrograden Füllung stellte sich ein stark erweitertes Nierenhohlssystem und ein oberhalb durch grossen Kalkulus erweiterter Ureter dar. Der Katheter bleibt liegen und der Patient wird für den nächsten Tag zur Operation vorbereitet. Bei dem Eingriff zeigt sich eine starke Periurethritis mit sulziger ödematöser Durchtränkung des stark zerreisslichen periuretralen Gewebes. Es wird daher eine Nephrostomie ausgeführt, nach der die Urinsekretion schnell wieder in ausreichender Menge einsetzt. Da nach mehreren Kontrollen im Verlauf der postoperativen Zeit mit dem Spontanabgang des Steines nicht gerechnet werden kann, wird er durch eine Ureterotomie entfernt, bei der die anfangs hochgradigen entzündlichen Veränderungen des periuretralen Gewebes weitgehend abgeklungen sind. Die Wundheilung erfolgte ohne Komplikation. Der Patient konnte geheilt entlassen werden.

Besprechung der vorstehenden klinischen Beobachtungen:

Beide Fälle, innerhalb der 72 Stundengrenze den therapeutischen Massnahmen unterworfen, wiesen, wie Anamnese und Befunde zeigen, bereits vor Eintritt der Anurie erheblich geschädigte Nierenfunktion auf. Der unterschiedliche Ausgang der therapeutischen Bemühungen ist wohl darauf zurückzuführen, dass es bei Fall 2 gelang, durch einen Ureterenkatheter die absolute Anurie zu brechen, so dass die Nierenfunktion in beschränktem Umfang wieder in Gang kommen konnte. Dazu tritt, dass bei Fall 1 die vor Eintritt der Anurie vorhandene Nierenschädigung anscheinend ausgeprägter war als bei Patient 2.

Da es selten gelingt, an dem Verschlussstein vorbei mit Kontrastmittel das Nierenbecken zu füllen und somit morphologische Veränderungen

an der Niere zur Darstellung zu bringen, da man ausserdem über die Funktion und anatomische Gestaltung der Niere vor Einsetzen der Anurie meist nichts Objektives erfahren kann, hängen die Erfolgsaussichten der Therapie von einer unbekannten Grösse ab, einer Unbekannten, die aber auch bei der Frage eine Rolle spielt, welchen Eingriff man vorziehen soll: Notoperation unabhängig vom Sitz des Steines, also Nephrostomie oder evtl. Beseitigung des Abflusshindernisses durch Ureterotomie. Grundlegend für die Wahl des Eingriffes ist die Forderung, dass er möglichst schonend sei, schnell durchgeführt werden kann und den Urinabfluss sicherstellt. Fussend auf dieser Forderung entschliesst man sich meist zur Nephrostomie. Sie stellt im Vergleich zur Operation eines tiefer sitzenden Uretersteines den kleineren und schneller auszuführenden Eingriff dar, gewährleistet zudem am sichersten den Urinabfluss. Wenn nach Nephrostomie der Ureterverschlussstein mitunter auch spontan abgehen soll (H. Brand) - so wird man doch in den meisten Fällen gezwungen sein, in einer 2. Operation den Abfluss per vias naturales wiederherzustellen. Ist dies auch eine spätere und kleinere Sorge und findet dieser Eingriff auch unter einigermassen normalisierten Verhältnissen statt, so stellt er doch eine nochmalige Belastung für die Niere dar, deren Erholungsphase gewöhnlich einen längeren Zeitraum beansprucht. Wenn die Nierenfunktion nach konservativer Behebung einer 1 - 4 tägigen Anurie über den 35. Tag hinaus gestört ist, um wieviel länger währt dann diese Erholungspause, wenn hinzu noch der Eingriff am Nierenparenchym in Form der Nephrostomie kommt. Das heisst, es müsste mit dem 2. Eingriff 2 Monate und länger gewartet werden. Das kann abgesehen von dem Problem der Infektion der Niere und der Wandveränderung des Ureters am Ort des Steinsitzes bedeutungslos bei morphologisch normalen oder nur wenig veränderten Nieren sein. Die pyelonephrotische, mit nur dünnem Parenchym versehene Niere, bietet jedoch für den Fistelabschluss nach Wiederherstellung des natürlichen Abflusses, keine günstigen Aussichten. Ohne Zweifel ist die Nephrostomie ein lebensrettender Eingriff. In besonders gelagerten Fällen aber, bei denen man es mit einem einzelnen Ureterverschlussstein im mittleren oder oberen Ureterdrittel zu tun haben wird und keine weiteren Komplikationen zu erwarten sind, wird man sich also zur Ureterostomie entschliessen. Besonders dann, wenn die Einzelniere hochgradig pyelonephrotisch verändert ist und nur mit einem schmalen Parenchym das stark erweiterte Hohlsystem umgibt. So veränderte Nieren

scheinen für die Nephrostomie nicht besonders geeignet zu sein. Man wird aber vor der Operation die Diagnose "Pyelonenephrotische Schrumpfnieren" aus den oben erwähnten Gründen selten stellen können.

Der in der Literatur (W. Brosig) beschriebenen Gefahr der Verschwellung des Ureterabschnittes, die mitunter zu einer erneuten Anurie führen soll, kann man dadurch begegnen, dass man vor der Operation einen UK an den Stein heranzuführt, um ihn nach Entfernen des Steines in das Nierenbecken hochzuführen und in dort 2 - 3 Tage zu belassen.

Nach B. Bibus liegt die Operationsmortalität bei Operationen an Einzelnieren bis 30%. Jedoch handelt es sich bei dieser Zahl anscheinend nicht nur um die kalkulöse Anurie, sondern es sind auch die operativen Fälle renaler Anurie darin enthalten, die ungleich schlechtere Operationaussichten bieten.

Ein operatives Vorgehen bei der Anurie der Einzelnieren wird selten zu vermeiden sein. Die Erfolgsaussichten für die Operation sind bedingt einmal durch den Zeitpunkt, an dem nach Einsetzen der Anurie operiert werden kann und zum anderen durch die Schwere der Parenchymschädigung, die vor Einsetzen der Anurie vorhanden war. Bei Verstopfung einer Einzelnieren stellt zwar die Nephrostomie in jedem Falle einen lebensrettenden Eingriff dar, der aber gleichzeitig mit einer Parenchymschädigung und der Gefahr einer exogenen Infektion und Fistelbildung verbunden ist. In besonders gelagerten Fällen von Verstopfungsnieren durch Ureterstein im mittleren oder oberen Ureterdrittel stellt die primäre Ureterotomie dann den günstigsten Eingriff dar, wenn der Abfluss durch den Harnleiter mittels eines Katheters sichergestellt werden kann und schon eine erhebliche Pyelonephritis oder gar eine pyelonephrotische Schrumpfnieren vorhanden ist. Die in der Literatur so häufig geäußerte Ansicht, bei jeder operativ anzugehenden kalkulösen Anurie eine Nephrostomie auszuführen ist unter den geschilderten Voraussetzungen nicht zu vertreten. Die Entscheidung, welcher Eingriff vorzuziehen ist, wird von Fall zu Fall nach den oben angegebenen Erwägungen getroffen werden müssen.

I b

zeigt die nötige Verantwortung des Arztes in Hinsicht auf seine diagnostisch-therapeutische Entscheidung bei Blasentumoren und Prostat hypertrophie.

I b

(12) Blasentumoren sind immer ernsthafte Erkrankungen verbunden mit grossen Gefahren für den betroffenen Menschen. Sowohl Papillome als auch Carzinome können rein mechanisch durch ihren Sitz zu Rückstauung in die Nieren und zu deren fortschreitender hydronephrotischer Zerstörung führen. Eine sekundäre Infektion mit all ihren Gefahren - reflektorische Urämie - kann sich bei beiden einstellen. Bei der Behandlung der Blasentumoren ist die Frage der Radikaloperation, wenn z.B. bei sicherem Blasen-ca die Elektrokoagulation versagt, eine schwere und verantwortliche Aufgabe. Die Radikaloperation besteht in der Ausrottung der Blase nach vorheriger Ableitung der Ureteren in das Sigmoid. Es ist das ein Eingriff, der bis vor kurzem mit einer sehr hohen Operationsmortalität verbunden war. Es kann unmittelbar durch aufsteigende Infektion zur Pyelonephritis kommen, was meist der Fall war und die Gefahr der Urämie in sich birgt. Darin ist in den letzten Jahren ein Wandel durch die Anwendung der neuen Antibiotika eingetreten. Unter ihrem Schutz erreicht man mit grosser Sicherheit ein glattes Einheilen der Ureteren und zwar derart, dass ein gut wirkender Verschluss entsteht. Für die wichtige Frage des Verlaufes von Blasentumoren ergibt sich, das ganze Augenmerk auf ein frühzeitiges Erkennen und Behandeln derselben zu richten. Dann wird bei einem Teil Heilung und bei vielen anderen Fällen tatkräftige Hilfe Linderung bringen.

I c

Prostatahypertrophie (akut bedrohliche Zeichen im uropoetischen System)

Bei der dekompensierten Prostatahypertrophie entwickelt sich infolge der chronischen Stauung im uropoetischen System eine erhebliche Gefährdung des Patienten gegenüber jedem therapeutischen Eingriff - Urämie - reflektorische Urämie. Meist tritt die Dekompensation völlig unbemerkt ein. In ihrer ersten Phase ist die Gefährdung durch die Blutkryoskopie und die Rest-N-Bestimmung zu erkennen. In schweren Fällen kommen Erkrankungen der Leber und Veränderungen der Kohlesäurespannung im Blut dazu. Einwirkungen auf den Gesamtstoffwechsel und auf die Funktion aller lebenswichtigen Organe pflegen nicht auszubleiben. Bevor man sich zu irgend einem Eingriff bei der Prostatahypertrophie entschliesst, ist da-

her die Operationsgefährdung genauestens festzustellen. Es gibt 4 Formen latenter Operationsgefährdung:

Schlechte Schlacken-Toleranzkurve der Leber bei Glykogenbelastung, dysoxydativer Stoffwechsellaage 1. auf hormonalem Wege durch Hypofunktion der Schilddrüse, der Thymusdrüse, durch Hypofunktion der Nebennierenrinde oder des Pankreas, 2. durch maligne Tumoren oder Lymphogranulomatose, 3. durch lebernahe Infektionen mit direktem Angreifen der Leber und 4. durch eine direkte Leberschädigung durch Bakterien und ihre Toxine, durch giftige Stoffwechselprodukte.

Für die Prüfung des Kreislaufes hat sich der Veritoltest infolge seiner Einfachheit bewährt. Es ist also bei jedem Prostatiker bei Vorliegen von Anzeichen einer Urinstauung die Gesamtlage genauestens zu überprüfen, da sonst irreparable Nieren - andere Organe - und Kreislaufstörungen unausbleiblich sind.

Für die Prognose hinsichtlich der Dauerheilung ergeben sich aus dem Ausfall der Säure - Alkali - Belastungsprobe der Nieren folgende Gruppen:

1. Normaler Ausfall der Probe oder rückbildungsfähige funktionelle oder leichte organische Störungen im glomerulären Apparat, erlauben nach deren Behebung grösste Belastung, 2. schwere irreversible Störungen im glomerulären oder tubulären Teil bedeuten eine erhebliche Gefährdung und Labilität gegen jeden Eingriff, 3. kombinierte Störungen im glomerulären und tubulären Teil machen die Prognose für jede Behandlung infaust. Es ist also stets zu entscheiden, ob der Prostatiker gefährdet ist oder nicht und erst in 2. Linie ob operiert werden soll.

Die folgende Darstellung gibt rückblickend auf die klinischen Beobachtungen:

- Ia Steine (Niere - Ureter)
- Ib Blasen -Ca
- Ic Prostatahypertrophie (Adenom)

Aufschluss über die diagnostischen Möglichkeiten der Beurteilung der Nierenfunktion.

(7) Die Funktionsprüfungen der Niere sind in der letzten Zeit bedeutend verbessert worden, aber immer hat man noch keine Methode gefunden, die allein genügend.

In Praxis ist es nicht notwendig und auch nicht möglich, z.B. bei jedem Prostatiker sämtliche Proben auszuführen. In mehreren Fällen müssen mehrere Untersuchungsmethoden angewandt werden. Nach Elfing (1928) ergaben die Funktionsprüfungen nur ein momentanes Bild von der Situation, welche sich während der präoperativen Behandlung ganz beträchtlich verändern kann. Ein einmal erhaltener schlechter Wert, weil die Parenchymprozesse oft reversibel, schliesst noch keine Operationsmöglichkeit aus.

Ein einfaches Verfahren ist es, einige Tage lang die Menge und das spezifische Gewicht des ausgeschiedenen Harns zu messen, jeweils für 24 Stunden, der Tag- und Nachtharn gesondert, wodurch Polyurie, Oligurie, Nykturie, Isostenurie und Anurie festgestellt werden können, eine gute und einfache Methode, die man beim heutigen Laboratoriumsfanatismus nicht vergessen sollte.

Die Verfolgung des Blutdruckes ist ebenfalls sehr wichtig, weil derselbe auch schon bei teilweiser Retention steigt, wenn der Residualharn eine Menge von 300 - 400 ml erreicht. Wenn der Retentionszustand behoben wird, sinkt der Blutdruck wieder und stabilisiert sich meistens ungefähr im Laufe einer Woche.

Die Vollhardsche Wasserprobe behauptet jedoch immer noch ihre wichtige Stellung als Ausscheidungs- und Konzentrationsprüfung, mit deren Hilfe man die Tätigkeit der Nieren, grosse Flüssigkeitsmengen mit niedrigem spezifischem Gewicht und in der Durstperiode kleine Flüssigkeitsmengen mit grossem spezifischem Gewicht auszuschcheiden, ermitteln kann. Hierbei müssen natürlich die extrarenalen und die das Flüssigkeitsgleichgewicht störenden Faktoren zuerst eliminiert werden. Obwohl keine andere Funktionsprüfung - die Ausscheidungsurographie, die Indigokarminprobe und Clearance-Proben, Insulin-Clearance, bezüglich ihrer Resultate der Vollhardschen Wasserprobe entspricht, so ist sie doch in manchen Kliniken, u. a. in Amerika und Schweden teilweise verdrängt worden, weil die zu trinkende Wassermenge den Patienten in gewissem Sinne belastet. Dagegen hat man die Ausscheidungsurographie in

Gebrauch genommen, welche, indem sie über die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren Aufschluss gibt, auch gleichzeitig die anatomischen Veränderungen in den Nieren und in den Harnleitern aufzeigt. Die Ausscheidungsuurographie ist jedoch keine Belastungsprobe und gibt demnach keinen Hinweis auf die Reservekräfte der Niere, deren Ermittlung für die Beurteilung der Widerstandskraft des Patienten von grösster Bedeutung ist.

Klinische Beobachtung I 2

Akute Niereninsuffizienz

(11) Die akute Niereninsuffizienz ist nach A.C. Corcoran durch eine Schädigung der Tubuluszellen bedingt. Der Körper ist bestrebt die Funktion des Nierenparenchyms durch Regeneration dieses Zellapparates wiederherzustellen. Ärztliche Aufgabe ist es, den Patienten über die kritische Zeit der Niereninsuffizienz ohne bleibenden Schaden hinwegzubringen. Grundsatz für die Behandlung der akuten (auch chronischen) Niereninsuffizienz muss es sein, die Menge der harnpflichtigen Stoffwechselprodukte niedrig zu halten und pathologische Störungen in der Zusammensetzung der Körpersäfte soweit wie möglich zu korrigieren.

Neue experimentelle Erfahrungen haben gezeigt, dass nach Nephrektomie bei Tieren häufig eine Hyperkalämie Todesursache ist. Diese Gefahr sollte bei der Behandlung der Niereninsuffizienz häufig mehr als bisher berücksichtigt werden. Die Bedeutung der Retention harnpflichtiger Endprodukte aus dem Eiweissstoffwechsel ist seit langem bekannt. Es konnte gezeigt werden, dass kalorisch hochwertige eiweissfreie Kost nach Nephrektomie das Leben verlängern kann. Der Harnstoff ist für die Urämie nicht verantwortlich. Bei nephrektomierten Tieren wurde durch die Dialyse des Blutes derselbe lebensverlängernde Effekt erzielt, unabhängig davon, ob durch diese Massnahme der Harnstoffspiegel im Blut gesenkt wurde oder nicht. (z.B. bei Dialyse gegen eine Harnstofflösung) Ein spezifisches urämisches Toxin ist bisher nicht bekannt.

Um den Grundumsatz möglichst niedrig zu halten sind körperliche Ruhe und Gaben von Sedativa indiziert (Barbiturate, Chloral oder Paraldehyd). Opiate sollten vermieden werden. Der Elektrolytenhaushalt muss ständig

kontrolliert werden, da verschiedenartige Störungen im Elektrolytenhaushalt auftreten können, die durch entsprechende Massnahmen korrigiert werden müssen. Eine Dialyse des Blutes (z.B. mit einer künstlichen Niere) kann bei einer akuten Niereninsuffizienz lebensrettend sein; bei chronischer Niereninsuffizienz kommt sie nur ausnahmsweise zur Überwindung akuter Krisen, z.B. bei Infekten in Betracht.

Das nephrotische Syndrom:

Es ist charakterisiert durch Ödem, starke Albuminurie, niedrigen Albuminspiegel im Blut, starke Cholesterinämie (bis 500 mg%), sowie Fehlen einer Hypertonie und Stickstoffretention. Dieses Syndrom kann verschiedene Ursachen haben, darunter Vergiftungen verschiedener Art. Hervorzuheben ist die Anfälligkeit der Nephrotiker gegen Infektionen.

Für die Ödemneigung ist schon von Epstein der Albuminverlust im Urin und die dadurch bedingte Erniedrigung des osmotischen Druckes im Blutplasma verantwortlich gemacht worden. Kürzliche Untersuchungen von J.R. Squires mit neuer Methodik haben bestätigt, dass die Regulation des Flüssigkeitsaustausches zwischen den Kapillaren und dem Gewebe beim Nephrotiker gestört ist. Die Tatsache, dass gelegentlich bei einem Infekt (z.B. bei künstlich gesetzter Malaria) eine Ausschwemmung nephrotischer Ödeme stattfindet, ohne dass ein Anstieg des Albuminspiegels im Blut erfolgt, weist darauf hin, dass die vorliegenden Verhältnisse recht komplex sind und durch die Hypalbuminämie allein nicht vollständig erklärt sind.

Die Behandlung des nephrotischen Syndroms:

Über neuere Erfahrungen in der Behandlung des nephrotischen Syndroms ist kürzlich von J. A. Luetscher jr. und Mitarbeitern berichtet worden. Der therapeutische Effekt einer Behandlung mit ACTH und Cortison ist individuell verschieden. Es sind Versager und anhaltende Besserungen beobachtet worden. Die angegebenen Autoren konnten bei 42 Patienten mit nephrotischem Syndrom mit dieser Hormonbehandlung in 43 % weitgehende Remissionen erzielen. Diese halten inzwischen schon mehr als 1 Jahr an (1953). Nach diesen Erfahrungen ist ein therapeutischer Versuch bei nephrotischem Syndrom mit täglichen Gaben von ACTH (40 mg) oder Cortison bzw. Hydrocortison 100 mg tgl. durchaus indiziert. Diese

Hormone sollten etwa 10 - 14 Tage gegeben und dann plötzlich abgesetzt werden. Eine länger andauernde Behandlung scheint keine Vorteile zu bieten. Bei deutlichem aber ungenügendem Effekt ist gegebenenfalls diese Behandlung nach einiger Zeit zu wiederholen. In den günstig reagierenden Fällen kommt es nach Abbruch der Hormonbehandlung zur Ausschwemmung der Ödeme.

I 3

Den nun folgenden klin. Beobachtungen unter I 3 a, b, c, d, e, f, "Studium zur extrarenalen Urämie", stelle ich als Leitfaden eine allgemein einleitende Überlegung zur extrarenalen Urämie zuvor.

Studium zur extrarenalen Urämie

(15) Extrarenale Urämie ist Vorkommen von Niereninsuffizienz ohne Nierenkrankheit oder vorangegangene Nierenschädigung. Eine derartige Niereninsuffizienz wird auch beobachtet

- a- nach grossen Wasser- oder Kochsalzverlusten
- b- nach Myocardinfarkten
- c- nach Leberaffektionen (hepatorenales Syndrom)
- d- nach Infektionskrankheiten
- e- nach Verbrennungen
- f- nach grösseren Verletzungen

Sie verschwindet innerhalb weniger Tage oder endet mit Oligurie, Anurie und urämischem Koma tödlich. Die extrarenale oder nach Fischberg (1939) prärenale Urämie kann nur funktionell bedingt sein, da pathologisch - anatomisch keine Zeichen von Glomerulusveränderungen zu finden sind. Fischberg beschrieb dagegen tubuläre Schädigungen.

Die extrarenale Urämie ist eng mit der extrarenalen Azotämie verbunden. Der letztere Ausdruck bezeichnet einen hohen Rest-N-Gehalt im Blut, der nicht durch Niereninsuffizienz sondern durch endogenen Eiweissabbau bedingt ist. Die Harnstoffausscheidung im Urin (bis zu

50g tgl. bei mässiger Eiweissaufnahme) ist auffallend hoch im Gegensatz zu der sehr niedrigen NaCl-Ausscheidung (weniger als 1 Gramm tgl.), das Verhältnis, das in der Norm 1/1 bis 1/4 betragen soll ist hier 1/20, 1/50 und höher. Bei extrarenaler Azotämie ist die Nierenfunktion völlig intakt, während bei extrarenaler Urämie eine Insuffizienz hinzutritt.

Der vorgehend angeführten Gliederung entsprechend, möchte ich die klinischen Beobachtungen zur extrarenalen Urämie anschliessen.

S. G. Zondek aus dem Municipal Hospital in Tel Aviv (Brit. med. J. 1946, June 15) belegt die klinischen Beobachtungen zu I 3 a, b, c durch 3 Krankenberichte:

I 3 a

Kranker mit Dysenterie, Blutharnstoff 46 mg%, nach 3 Tagen 36 mg%, Harnstoff im Urin 28 - 31 g tgl., Na-Cl-Ausscheidung im Urin 1,0 - 1,2 g. Urin frei von Albuminen.

I 3 b

Kranker mit Hinterwandinfarkt: Blutharnstoff 50 mg%, Blut - NaCl 580 mg%, tgl. Gesamtausscheidung im Urin von Harnstoff 26 - 30 g, NaCl 1,4 - 1,8 g.

Bei extrarenaler Urämie ist infolge der bestehenden Niereninsuffizienz das Verhältnis NaCl zu Harnstoff 1/20, 1/10 oder geringer. Bei schwerer Niereninsuffizienz tritt das charakteristische Symptom der extrarenalen Azotämie erst nach Besserung der Niereninsuffizienz in Erscheinung.

I 3 c

Kranker mit schwerer Hepatitis infektiosa. Am Beginn oligurisch, tgl. Urinausscheidung 200 ccm. Blut: Bilirubin 8,8 mg%, Takata ++, NaCl 560 mg%, Harnstoff 223 mg%. Urin: Spuren von Eiweiss, Bilirubin +++, NaCl 2 g, Harnstoff 3,4 g pro Liter. Behandlung mit Kochsalz - und Glukoseinfusion. Nach 4 Tagen Einsetzen der Diurese mit Tagesausscheidung bis zu 3 Liter. Trotz der Diurese Anstieg des Blutharnstoffes auf 450 mg%, danach Abfall bis zum 9. Tage, einige Stunden vor dem Tode Harnstoff 108 mg%. Die NaCl-Ausscheidung im Urin blieb trotz der Kochsalzinfusion mit tgl. 2 - 5 g (1,3 - 1,9 g) pro Liter gering. Die Harnstoffausscheidung stieg ständig bis zu 98 g am Tag.

Das Verhältnis NaCl zu Harnstoff, das während der Oligurie $1/2$ war, stieg bis $1/20$. Der mikroskopische Befund ergab in der Leber periportale Infiltrationen, in den Nieren hyperämische Glomeruli und Degeneration bis Nekrosen der Tubulusepithelien. Die in 9 Tagen abgegebene Harnstoffmenge erreichte den Gesamtwert von 544 g. Der hohe Eiweißverlust kann nicht auf Kosten von Lebergewebe entstanden sein, da das Lebergewicht normal war. Es wird mit Volhard (1931) und Beall (1941) und Eggleton (1944) angenommen, dass toxische Substanzen aus dem vermehrten Eiweißabbau eine Nierenschädigung hervorgerufen haben.

I 3 d

Die Klinische Beobachtung I 3 d bezieht sich auf eine Infektionskrankheit, die durch ihre Auswirkung auf das harnbereitende System anurische und urämische Symptome zeigt. Ich habe nur deshalb die Febris epidemica hämorrhagica Koreana aus dem Kreis der Infektionskrankheiten gewählt, weil sie - seit 1939 nicht mehr erwähnt - durch ihr Auftreten in jüngster Vergangenheit ärztliches Interesse gewonnen hat.

Febris epidemica hämorrhagica Koreana, eine neue Viruskrankheit.

(10) Das epidemische hämorrhagische Fieber in Korea hat während des koreanischen Krieges an erneutem Interesse gewonnen. Die Erkrankung, bereits 1939 von japanischen und russischen Autoren aus der Mandschurei beschrieben, hat jetzt amerikanische Ärzte wieder darauf aufmerksam gemacht, nachdem sie in Korea mit dieser ihnen bisher unbekannten Krankheit in enge Berührung kamen. Die Krankheit wurde als Songa - oder Korinfieber oder als Krankheit von Koka, Nikodo oder Sun-Wi bezeichnet. Russen nannten sie febris hämorrhagica nephronephritica. In Korea ist dieses Fieber vor dem Kriege nicht beobachtet worden.

Nach S m a d e l wurden bei den Uno-Truppen 1951 rund 1 000 Fälle gezählt, seit diesem Zeitpunkt sind noch etwa 700 Kranke dazugekommen.

Die klinischen Symptome

Klinisch setzt die Erkrankung nach Inkubationszeit von etwa 7 - 30 Tagen schlagartig mit starken Kopf- und Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen und hohem Fieber (39 - 40), ein, gerötetes Gesicht und Injektion der Bindehäute - "Film über den Augen" - vervollständigen das Bild. Auffallend ist auch "Sonnenbrandähnliches" Aussehen. Als typisch wurden auch übereinstimmend die ungewöhnliche Ruhelosigkeit und die auffallende Erschöpfung bezeichnet.

In diesem Stadium ist die Stellung einer genauen Diagnose fast unmöglich. Temperatur bleibt für 4 - 5 Tage auf dieser Höhe und fällt dann ab, manchmal werden unternormale Werte gemessen. Blutbild während dieser Zeit bis auf gelegentliche Leukopenie regelrecht. Sonst keine weiteren Besonderheiten. Am 3. oder 4. Tage erscheinen bei den typischen Fällen Petechien und zwar treten sie gewöhnlich am Gaumen, Hals und in den Achselfalten, sowie an den Schultern auf. Brust und Gelenke sind seltener befallen. Dagegen besteht eine diffuse Druckempfindlichkeit des Unterleibes. Das Rumpel-Leedsche Zeichen ist positiv und der Blutdruck sinkt. Hieran schliesst sich am 5. oder 6. Tag eine Eiweissausscheidung, die erhebliche Grade annehmen kann. Manchmal ist der Eiweissgehalt des Urins so hoch, dass der Harn schon beim Kochen gerinnt. Neben Eiweiss finden wir hyaline und granulierte Zylinder, Blut, Fettkügelchen und Nierenelemente.

Bei fast allen Kranken entwickelt sich Oligurie, die in schweren Fällen zu tagelang anhaltender Anurie führen kann. Dementsprechend entsteht das Bild einer akuten Urämie mit teilweise abnorm hohen Werten für Rest-N und Kreatinin, plus steigendem Blutdruck. Dagegen sinkt das Blutkochsalz ab. Benommenheit und Krämpfe gestalten den Zustand noch bedrohlicher. Das Blutbild ist in dieser Phase einschneidend verändert. Die Thrombozyten zeigen Werte bis zu 20 000, dementsprechend ist die Blutungszeit verlängert. Und so können sich in grösserem Ausmass Purpura, Blutbrechen, Meläna und Blutharnen anschliessen. Die Leukozyten steigen in dieser Zeit bis auf 20 - 100 000. Die roten Blutkörperchen bieten dagegen nichts Besonderes. Die Leberfunktion ist zwar vielfach gestört, aber die Abweichungen sind nicht beträchtlich. (Thymol- und Kephalin-test, Belastungsproben. Bilirubinwerte). Schwere gastrische Erscheinungen,

Spasmen, Durchfälle und allgemeine Schmerzen sind nicht selten. Dieser Zustand wird dann durch das Hinzukommen eines Schockzustandes, der sich über Tage hinstrecken kann, noch weiter verschlimmert. Tritt Genesung ein, so kommt es unter erheblichem Gewichtsverlust zu Poly- und Nykturie, 600 - 10 000 ml werden ausgeschieden und es stellt sich eine kompensatorische Polydipsie ein. Die Rekonvaleszenz verläuft dann im allgemeinen ungestört, nur die Fähigkeit der Nieren, den Urin in der üblichen Weise zu konzentrieren stellt sich erst verhältnismässig spät ein.

Smadel gibt für etwa 500 behandelte Soldaten eine Letalität von weniger als 5 % an. Offenbar kommt es auf den Zustand an, in dem sich die Patienten vor Beginn der febris hämorrhagica befanden.

Gewöhnlich ist die 2. Woche die kritische Woche. Nur wenige Todesfälle treten nach 4 Wochen und später auf. Diese letzten sind dann durch Versagen der Nieren bedingt. Das Erkennen kann in den ersten Tagen der Krankheit unmöglich sein. Zur richtigen Diagnose verhilft die epidemiologische Betrachtung. Nur 5% der Fälle verlaufen atypisch. Sie werden meist als Erschöpfungszustände oder abgelaufene Grippe angesehen.

Auch mit der Behandlung ist man heute nicht viel weiter als vor 15 Jahren. Alle Antibiotica und Sulfonamide haben versagt. Die kritische Zeit ist offenbar die der Hypertension und die des Schockzustandes - denn die Kranken sind ausserordentlich empfindlich gegen jeden Transport und grossen sonstigen Eingriffen. Hier sind nur Gaben von Beruhigungsmitteln angebracht, um den Patienten die notwendige Entspannung zu geben. Die Flüssigkeitsmenge soll das gewöhnliche Mass nicht überschreiten. In schweren Fällen (Anurie) muss sie auf das Mindestmass berechnet werden, i. v. Transfusionen sind nach Möglichkeit zu vermeiden. Ob die tropfenweise Einverleibung von Hammersmith - Mischung (Glukose 4 000, ol. arachidis 200, 0, Acacia bis zur Emulsion, H₂O 1000, 0) mittels Magensonde von Wert ist, mag dahingestellt bleiben. Andrew behandelte einen anurischen Patienten und erlebte ein langsames Ansteigen der Urinausscheidung von 200, 0 auf 700, 0 ml innerhalb von 7 Tagen. Rekonvaleszentenserum ist ohne nachweisbare Wirkung.

Eine konservative Behandlung zeitigt noch immer die besten Ergebnisse. Im vorübergehenden Schock werden die Beine mit elastischen Binden gewickelt und gelagert, dazu gibt man Beruhigungsmittel. Bei länger dauernden Schockzuständen empfehlen sich konzentriertes Albumin und vaskokonstriktorisch wirkende Pharmaka in vorsichtigen Dosen. Noradrenalin hat sich als zweckmässig erwiesen. Bei ganz schweren Fällen, die hauptsächlich einen Blutkaliummangel zeigen, hat man zum Ionenaustausch und zur künstlichen Niere gegriffen. Setzt die Diurese ein, so ist das Schlimmste überwunden. Zu Dauerschäden kommt es nur ausnahmsweise.

Das pathologisch anatomische Bild

Pathologisch-anatomisch bieten gewöhnlich stark vergrösserte Nieren das auffallendste Bild. Mark und Rinde sind wegen der ausgedehnten Blutungen, die ausschliesslich das Pyramidengebiet befallen, ungewöhnlich deutlich voneinander zu unterscheiden. In späteren Stadien sieht man Blutungen, die vorzugsweise Hypophysenvorderlappen, Nebenniere und den rechten Vorhof ergreifen. Leber und Milz weisen vereinzelte subcapsuläre Blutungen auf. Vereinzelt kommt es in ganz schweren Fällen auch zu Blutungen in allen Organen, sowie Kleinhirn. Histologisch beherrschen das Feld Erweiterung der Kapillaren, Blutungen, Herdnekrosen und mononukleäre Infiltrationen der parenchymatösen Organe. Dem Sektionsbefund entsprechend, sind Hypophyse, Nebenniere und Nieren vorzugsweise ergriffen. Aber es lassen sich auch kleinere nekrotische Herde in anderen Organen, wie Leber, Herz, Pankreas nachweisen.

In den Nieren sind die Glomeruli gestaut, später findet sich eine Zellwucherung, die Tubuli lassen Degeneration des Epithels erkennen. Mitosen und Zylinder treten hinzu. Teilweise erscheinen Nekrosen und in schweren Fällen ist das gesamte Pyramidenzentrum nekrotisch. Entzündliche Erscheinungen fehlen, überall sind hyaline Tropfen in den Zellen von Glomerulis und Tubulis abgelagert.

Pathologisch-physiologische Betrachtung

Zur pathologisch-physiologischen Seite ist zu bemerken, dass es sich offenbar um ein typisch gefässschädigendes Agens handelt. Durch die aufgelockerten Kapillarwände treten neben roten Blutkörperchen, auch flüssige Bestandteile in erheblicher Menge aus, die sich nachher in Form von Brust- und Bauchhöhlenergüssen, sowie in Form von intraabdominellen Ödemen finden. Damit steigt auch das Hb auf übergrosse Werte (21 g), mit ihm der Hämokritwert. Die Zahl für die roten Blutkörperchen kann bis zu 10 000 000 erreichen, also den bei Polyzytämie ermittelten Werten entsprechend. Wahrscheinlich wird auch die Erschöpfung der Nebenniere massgeblich an den Todesfällen beteiligt sein. Jedenfalls tritt nach Gaben von ACTH kein Abfall der Eosinophilen auf (Thorntest).

Zur Epidemiologie

Epidemiologisch handelt es sich um eine Platzkrankheit, nicht um eine übertragbare Krankheit. Die verseuchte Gegend verläuft grütelförmig über die Halbinsel, von der südlichen Seite von Söul hinüber zur nördlichen Seite. Die meisten Erkrankungen sind isolierte Fälle, doch kommen auch kleine Epidemien vor. Die Hauptzahl der Zugänge verteilt sich auf die Zeiten Spätfrühling - Frühsommer und Spätherbst - Winter.

Als Überträger und Wirtstiere des Vermuteten Virus oder angeblichen Rickettsie verdächtigen Janpaner und Russen Insekten und Nagetiere, die Japaner dachten an eine Milbe (*Acarus*, *Lachaps jettari vithythum*) und an einen Nager (*apodemus agrarius*). Die Amerikaner vermuten eine *Trombicula*-Art als Überträger.

Es wird auch darauf hingewiesen, dass die Erkrankungen vielfach bei Leuten aufgetreten sind, die mit Pferden zu tun haben. Inwieweit hier etwa Pferdeparasiten eine Rolle spielen, ist noch nicht geklärt. Es ist nur so viel bekannt, dass es sich um ein filtrierbares Virus handelt. Daher ist auch irgend eine Testung von Chemotherapeutica oder die Herstellung von Seren oder Impfstoffe nicht möglich.

Klinische Beobachtungen zu I 3 e: Verbrennungen.

Jung und Wolfram schildern einen eindrucksvollen Fall: Bei einem 1 1/2 jährigen Kind trat nach einer Verbrennung von ca 15% der Hautoberfläche am Tage nach dem Unfall trotz Bluttransfusion ein lebensbedrohlicher Verfall mit urämischen Krämpfen ein, der sich bereits unter der Infusion mit Periston-N schlagartig **besserte** und völlig behoben werden konnte, so dass das Kind gesund wurde.

Zur Periston-N Behandlung und Auswirkung auf das Nierengeschehen

Es wird gefordert, in derartigen Fällen möglichst vor **Eintreten** des Kollapses das Periston-N zu geben, da gegenüber allen bisher bekannten Mitteln, derartige dramatische Besserungen nicht beobachtet werden konnten. Die wichtigste Komponente wird von den Autoren in der Blut- und Gewebswäsche mit Entfernung der Toxine, daneben in der Auffüllung des Gefäßsystems mit Flüssigkeit gesehen.

Ähnlich gute Erfolge mit der Infusion mit Polyvinylpyrrolidon wurden von Cordice, Suess und Scudder in Fällen schwerer Verbrennungen geschildert. Bei allen Patienten war auffallend eine Besserung von Blutdruck, Puls und allgemeinen Lebenszeichen, vermehrte Nierentätigkeit und **Nachlassen** der Hämoglobinurie. Wichtig erschien es den Autoren das Abfallen des Serum-Albumins durch entsprechende Diät und Infusion von Blut und Plasma zu bekämpfen.

Das Polyvinylpyrrolidon (PVP) auch Kollidon und in 4%iger Lösung mit einigen Zusätzen Periston (Bayer) genannt, hat sich in den europäischen Ländern und in den USA durchgesetzt. Weese beschreibt als wichtigste Eigenschaft dieser Kolloidlösung die nachhaltige Auffüllung des Blutvolumens, die Gefäßabdichtung und die Eliminierung toxischer Stoffe. Zur Erfüllung dieses 3fachen Wirkungsmechanismus werden 1 - 1 1/2 l Periston benötigt. Mehr als 3 Liter sollten jedoch nicht in das Gefäßsystem gefüllt werden. Benötigt man noch eine zusätzliche Auffüllung mit Flüssigkeit, so müssen Blut und Plasma gegeben werden.

Klinische Beobachtung zu I 3 f:

grössere Verletzungen:

I 3 f

(6) Patient erlitt beim Auffahren eines PKW auf einen Lastwagen eine comotio cerebri, einen Oberarmkopffraktur li., Serienrippenbrüche 2. - 10, links, eine Beckenfraktur mit erheblichen Verschiebung der li. Beckenhälfte nach kranial und Aufsplitterung der li. Hüftgelenkpfanne und eine erhebliche Prellung der li. Leibseite. Eine Nierenquetschung war nach Art der von vorne kommenden Gewalteinwirkung unwahrscheinlich. Bei der Aufnahme starke Benommenheit und Kollaps mit anscheinend zentral stark geschädigtem Kreislauf.

Urinbefund: E (+), Z -, Sediment: mehrere Ery, granulierte und Hämoblobin - sowie hyaline Zylinder. Rest-N am 3. Tage 101,5 mg%, Blutzucker 140 mg%. Der Kreislauf besserte sich nach Auffüllen mit Bluttransfusionen und Periston nach 2 Tagen. Blutdruck 120/90. Nach 4 - 5 Tagen: E opal, Z -, Sediment einzelne Leukozyten, Blutzucker 190 mg%, RR 130/80. Besserung des Kreislaufes und der Benommenheit, keine Bewusstlosigkeit. Am 10. Tage wieder allgemeine Verschlechterung unter Zunahme der Somnolenz bis zu vorübergehender erheblicher Bewusstseinstörung, Verschlechterung des Kreislaufes, Anstieg des Rest-N auf 152,6 mg%. Exitus am 12. Tage unter dem Bilde eines zentralen Kreislaufversagens.

Besprechung zu vorstehendem Fall

Die Krankengeschichte ist typisch für das Krankheitsbild "Crush Syndrom" (Bywaters), erstmalig beschrieben in angelsächsischer Literatur bei Patienten nach schweren Muskelquetschungen (Crush) infolge Bombenverletzungen bzw. Einwirkungen.

Verschüttete mit Gliedmassenquetschungen überstanden den ersten Schock, wurden aber trotz intakten Kreislaufes urämisch und erlagen innerhalb weniger Tage einer Niereninsuffizienz.

Das Nierengeschehen bei Chrush - Syndrom

Dabei kommt es zur Myoglobinämie- und uri, desweiteren zur toxischen Nekrose der distalen Tubulusabschnitte mit Nierenödem durch massenhaften Ausfall von Eiweissabbauprodukten aus den zerstörten Geweben. Für die Nieren zeitigen sich die Folgen: Oligurie bis Anurie, Isosthenurie, Acidose, Azotämie bis Urämie und Tod an Nierenversagen. Geschilter Harnbefund typisch mit Myoglobinzylindern, desgleichen Fehlen der Blutdrucksteigerung, ebenso der urämische Tod am 10.-12. Tage, wahrscheinlich in der Anurie.

Zur Pathologie der Niere

Autoptisch finden sich neben gestauten, ödematösen Organen, die Niere blass, mässig geschwollen mit roten Streifen und Flecken als Ausdruck kapillarer Hämorrhagien in Mark und Rinde. Die Tubuli sind schwer geschädigt, bis zur völligen Nekrose, die Glomeruli viel weniger. Braunes Pigment, das sich im Organ und im Urin massenhaft findet, erwies sich als Myoglobin aus der zerfallenden Muskulatur. Ganz ähnliche Bilder kommen bei der Schwangerschaftstoxikose, schwerem Ikterus, Ileus, schweren Infektionen, Transfusionen mit unverträglichem Blut und schliesslich bei gewissen Vergiftungen vor. Früher nannte man das eine akute parenchymatöse Nephritis, heute spricht man von extrarenaler Urämie und von Nephrose.

Urämieverhindernde Massnahmen

Die Fälle mit Chrush-Niere sind z. T. erfolgreich mit Dekapsulation und mit der extrarenalen Entschlackung behandelt worden: Austauschtransfusionen, peritoneale oder intestinale Dialyse, evtl. künstliche Niere. Unter Einwirkung dieser Urämie-verhindernden oder beseitigenden Massnahmen, kann sich die Niere gegebenenfalls in 12 - 16 Tagen erholen, wenn die toxische Nekrose nicht zu stark entwickelt ist.

Klinische Beobachtung zu I 4:

Geburtshilfe - Eklampsie

Vorliegende Krankengeschichte berichtet über Anurie im Gefolge einer Eklampsie.

Der Schwerpunkt des Berichtes liegt wiederum auf der therapeutischen Seite. Er zeigt, wie lebenswichtig es ist, die Anurie unter allen Umständen mit sofortigen Massnahmen zu brechen, um die vor dem Einbruch stehende Urämie zu bannen, wenn die Nierenfunktion sich einmal erholt hat, dürfte der Kampf um das Leben schon fast gewonnen sein.

Aus der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Heidelberg, Hamburg, Chefarzt Dr. Prof. Mittelstrass (23. 5. 1953):

(5) Patientin 23 Jahre alt, Behandlung einer Eklampsie - post partum Anurie und echte Urämie. Die Patientin hatte bereits 2 Entbindungen und Fehlgeburt. Letzte Entbindung 8 Monate vor der jetzigen Erkrankung. 3 Tage vor der Aufnahme Kopf- und Rückenschmerzen. Der Hausarzt hatte die Patientin eingewiesen mit der Verdachtsdiagnose Epilepsie (in die neurologische Klinik). Morgens traten plötzlich Krämpfe und Bewusstlosigkeit auf. Befund: Gravidität mens VI. nach kurzer Wehentätigkeit Ausstossung einer 30 cm l Frucht. Hypertonus von 215/150, reichlich Eiweiss im Urin, Ödeme keine. Der Augenhintergrund ergibt erheblichen Befund im Sinne einer Retinopathia eclamptica mit Papillenödem, extrem engen Arterien, grosse weisse Exsudatherde mit einigen Blutungen. Die Diagnose Eklampsie ist somit gesichert.

Funktion und Behandlung der Niere im eklamptischen Geschehen

Die Patientin wurde kurettiert. Die Behandlung erfolgte in üblicher Weise. Es wurde Pendiomid als ganglienblockierende Substanz gegeben. Weitere Krampfanfälle traten nicht auf, die Bewusstlosigkeit blieb bestehen. Die Urinausscheidung war in den nächsten Tagen gerade ausreichend, die Patientin blieb somnolent, eben ansprechbar. Der Blut-

druck war deutlich abgesunken, am 3. Tage 140/90, am 4. Tage: Die Patientin wurde plötzlich anurisch, Durchfälle, die Somnolenz nahm zu. Zu diesem Zeitpunkt ergab der erste Rest-N-Wert: 212 mg%. Als die Anurie am Abend anhielt, wurde versucht, durch eine Peridural-Anästhesie die Urinausscheidung in Gang zu bringen. Die Anästhesie wurde bei Th 7 - 8 angelegt. Zur Kreislaufunterstützung wurde iv Kochsalzinfusion verabreicht. Der Zustand der Patientin verschlechterte sich weiterhin, eine wesentliche Ausscheidung war nicht zu erreichen. Die Dekapsulation wurde vom Chirurgen abgelehnt. Der Kreislauf der Patientin liess es nicht mehr zu, diesen Eingriff vorzunehmen. Auch durch Austauschtransfusion, Röntgenbestrahlung der Nieren und reichlich Kurzwellen auf die Nieren, war eine Ausscheidung in reichlichen Mengen nicht zu erzielen. Am Mittag des 6. Tages der Krankheit wurde der Zustand der Patientin so ungünstig, dass in nächster Zeit der Exitus zu erwarten war. Die Ausscheidung war gering und von den getroffenen Massnahmen nicht entscheidend beeinflusst worden. Pendiomid hatte nicht zur Steigerung der Diurese beigetragen. Zu diesem Zeitpunkt war der Entschluss reif, eine peritoneale Dialyse vorzunehmen.

Da über Erfahrung nicht verfügt wurde, auch keine entsprechende Apparatur vorhanden war, entschloss man sich zu einer kurzfristigen Improvisation. In 21 Stunden wurden 19 Liter Flüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung und 5,4 %igen Traubenzucker) durchgespült. Bereits während der Spülung erholte sich die Patientin zusehends, das Sensorium hellte sich auf, der Rest-N betrug noch um 65 mg%, der Kreislauf besserte sich beträchtlich. An weiteren Komplikationen traten ein: doppelseitige Parotitis. Sie wurde mit Aureomycin konservativ behandelt. Ungünstig war auch eine Anämie von 44% Hb. Unter dieser Infektion verschlechterte sich wiederum die Ausscheidung. Das Sensorium blieb leidlich klar, doch tiefe komatöse Atmung trat ein. Die Annahme eines acidotischen Komas war gegeben, doch war Aceton im Urin negativ geblieben. Die Spülung hatte nicht nur den Rest-N herausgewaschen, sondern auch eine Störung des Elektrolytengleichgewichts herbeigeführt. Durch die Blutuntersuchung nach van Slyke wurde eine Acidose nachgewiesen. Natriumbicarbonat iv führte eine prompte Besserung herbei. Die Ausscheidung wurde besser und die Patientin normalisierte den erhöhten Rest-N kontinuierlich im Verlauf von 5 Wochen von Beginn der Erkrankung. Der Blutdruck verweil-

te systolisch und diastolisch hoch, es bestand Isosthenurie, auch Albuminurie von 1-2 pro mill Esbach. Die Patientin fühlte sich subjektiv jedoch ganz wohl.

Nach dem Verlauf der Krankheit waren chronische Nephritis und Schrumpfnieren anzunehmen, womit das Schicksal der Patientin vorgezeichnet ist. Man muss annehmen, dass es sich nicht um die reine Form der Eklampsie gehandelt, sondern dass diese mit Nephritis kombiniert war. Es bleibt dahingestellt, ob sich die Eklampsie auf die bestehende akute Nephritis aufgepfropft hat oder umgekehrt. Auch am Vorliegen einer Nephritis serosa eclamptica (Diehl) hat man gedacht. Die Diagnose bestätigte sich jedoch nicht, da der chronische Verlauf und die erheblich verminderte Funktion der Niere schwere anatomische Veränderungen vermuten lassen.

Entscheidend für die Frage der Anurie war dies nicht, da zu diesem Zeitpunkt die Prognose unklar war. Entscheidend war, die Frau über die akute Gefahr hinwegzubringen. Ob die Therapie einen Einfluss auf die Nierenerkrankung selbst gehabt hatte, war nicht zu klären. Der Erfolg der Dialyse besteht darin: die Urämie zu beherrschen bis die Nierenfunktion sich erholt hat.

Besprechung zu vorgeschildertem Fall

Patientin mit Eklampsie - post partum Anurie und echte Urämie eingestellt. Im Verlauf der Therapie Dialyse mit positivem Erfolg.

Die Behandlung der Urämie hat in der jüngsten Zeit eine Wandlung erfahren. Die interne konservative Therapie war durch eine hohe Mortalität belastet - es gelang nicht, den Tod durch akutes Nierenversagen zu verhindern, bis die Niere sich erholt hatte und die Ausscheidungsfunktion wieder aufnehmen konnte.

Die jetzigen aktiven Methoden suchen die Ausscheidung auf anderem Wege zu intensivieren und damit die Zeit bis zur Erholung der Niere zu überbrücken. Allwall in Schweden, Kolff in Holland verfügen über grosse Erfahrungen mit künstlicher Niere. Bezügliche Apparaturen wurden mit gutem Erfolg eingesetzt. Im Gegensatz zur künstlichen Niere ist die peritoneale Dialyse an keine komplizierte Apparatur gebunden und leicht durchführbar.

Die peritoneale Dialyse, ein urämiebeherrschendes Mittel

Die Idee der Dialyse über das Peritoneum ist nicht neu. 1920 wurde sie bereits von G a n t e r theoretisch erörtert. (Zahlreiche Tierversuche). Es wurde bewiesen, dass bei Versuchstieren, bei denen beide Ureteren unterbunden waren, der Rest-N in einem künstlichen Ascites den gleichen Wert erreicht, wie im Blut. Es wurde auch bewiesen, dass durch Spülung der grossen Peritonealoberfläche, die sich ausbildende Urämie hintengehalten werden konnte. Fehlende Nierenfunktion wurde zum Teil ersetzt.

Heynemann berichtet 1924 über die Indikation zu peritonealer Kochsalzinfusion, angeregt durch Ganter und erörtert den Ausbau der Infusionsmethode besonders im Hinblick auf die Eklampsie. In Tierversuchen legt er die Grundlagen zur jetzigen Dialyse. In den 30er Jahren wurde die Behandlung auch beim Menschen durchgeführt, ohne endgültige Erfolge.

Seit dem 2. Weltkrieg sind es besonders Frank, Fine, Seligmann in den USA und Kolff in Holland, die erste Erfolge errangen.

Ausser technischen Schwierigkeiten bestehen vor allem 2 Komplikationen, die abschrecken: Peritonitis und Verschiebung des Elektrolytengleichgewichts. Bei peinlicher Asepsis und guter Technik betrachtet man in den USA die Gefahr der Peritonitis als gering, da Antibiotica weitgehende Prophylaxe gewähren.

Bei der Patientin bestand mässige Druckempfindlichkeit des Abdomens während und nach der Spülung, sowie Meteorismus. Besondere Schmerzen bestanden nicht. Der Restascites wurde im Laufe der nächsten 14 Tage resorbiert.

Die Gefahr der Elektrolytenverschiebung und Verarmung kann durch entsprechende Spülflüssigkeit gebannt werden. Eine tägliche Analyse des Blutes ist notwendig.

Technik der Spülung

Mit 2 Troikaren muss punktiert werden. An den ersten wird der Irrigator angeschlossen und von dem 2. wird der Schlauch in ein tiefer stehendes Gefäss abgeleitet. Im Falle von Schwierigkeiten beim Auslauf infolge

Verlegung durch Darmschlingen und Netz, muss man durch die Troikarhülse einen Gummikatheter einführen, der seitlich mit einer Öffnung versehen ist. Als Spülflüssigkeit ist physiologische Kochsalzlösung nicht genügend. Um Elektrolytenverschiebung zu vermeiden, wähle man eine Lösung, die in Zusammensetzung der Thyrodelösung ungefähr entspricht. Sie enthält ausser NaCl auch K, Ca und $MgCl_2$. Natriumphosphat wird zweckmässiger herausgelassen. Natriumbikarbonat soll zur Stützung der Alkalireserve kurz vor der Verwendung hinzugesetzt werden. Die Beifügung von Glukose wird verschieden gehandhabt. Die Angaben schwanken zwischen 0,1% als physiologischem Blutspiegel entsprechend und Dosierung bis 3 - 5%. Eine höhere Glukosekonzentration ist vor allem bei Ödembildung empfohlen, sie kann aber auch Schmerzen auslösen. Heparin ist bei länger dauernder Spülung zur Vermeidung von Fibrinbildung hinzuzusetzen. In der Literatur wurden Spülungen bis zu mehreren Tagen beschrieben. Prophylaxe mit Antibiotica, besonders Streptomycin, kann parenteral gegeben werden. Gefährlicher dürfte weniger eine Infektion durch die Spülung sein, als vielmehr Colidurchwanderung vom Darm ausgehend, der etwa irritiert wird. Mit sorgfältiger aseptischer Technik und Beachtung der Gegenindikation, erzielt man bei der peritonealen Dialyse mit einfachen Mitteln gute Leistungsfähigkeit.

Gegenindikation

Vorausgegangene Bauchoperation und Peritonitiden, die Adhäsion vermuten lassen, Hautinfektionen im Gebiet des Bauches, hochgradiger Meteorismus.

Indikation

Sie ist in der Geburtshilfe nur zum kleinsten Teil zu suchen. In Frage kommen Anurien bei Steinleiden und nach chirurgischen Eingriffen, sowie schweren Traumen, Transfusionszwischenfällen, Sulfonamidschäden und Schwermetallvergiftungen.

Der geschilderte Fall macht deutlich, dass es sich lohnt, eine Beseitigung anurischer-urämischer Zustände im Verlaufe einer Eklampsie und deren Folgen anzustreben, da diese keineswegs immer mit bedrohlichen Komplikationen, wie z.B. Gehirnblutungen kombiniert sind.

Vorgeschildeter Fall zeigte eine Anurie und Urämie im Bilde einer Eklampsie, bei dem mit peritonealer Dialyse eine Wendung in einen hoffnungsvollen Zustand erzielt wurde.

Klinische Beobachtung zu 1/5:

Toxische Reaktionen der neueren Sulfonamide.

In Bericht 1/5 wird die Bedeutung der Nierenreaktion in der Begegnung: Medikament - Organismus, hervorgehoben. Besondere Beobachtung findet die laboratorische Frühdiagnose in der Beurteilung des Nierengeschehens bei toxischen Reaktionen.

Zur Diagnose toxischer Reaktionen bei Sulfonamidbehandlung

(13) in den Jahren 1941 - 1945 wurden 1936 Patienten im Cincinnati-Hospital mit Sulfathiazol, Sulfadiazin, Sulfapyridin, Sulfaguanidin und Sucinylsulfathiazol behandelt. Die unangenehmen toxischen Symptome betreffen die Nieren und die Harnwege. Sie sind für die Patienten am gefährlichsten und machen im Frühstadium die grössten Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung. Sie treten in zwei verschiedenen Formen auf, können sich aber überlagern. Die eine Form ist eine mechanische Verstopfung des Nierenbeckens oder des Ureters durch Kristalle, die andere ist eine Schädigung der sezernierenden Teile der Niere. Eine Sulfonamidnephrose, die durch eine Retention der Droge und eine Steigerung des Harnstoff-Stickstoffs im Blut charakterisiert ist, kann von Oligurie und Anurie und von einer Albuminurie begleitet sein. Sie kann in Verbindung mit dem typischen Bild einer Encephalopathie, Myocarditis, Hepatitis, Anämie, Leukozytose und Fieber vorkommen und wird leicht

mit der Weilschen Krankheit verwechselt, wenn in der Vorgeschichte nichts über die erfolgte Sulfonamidtherapie bekannt ist. Sie trat bei 10 Fällen auf und die kleinste Menge Sulfathiazol, die gegeben war, war 6,0 g. Die Autoren stellten zwischen dem 1. und 5. Tage fest, dass die erste Erscheinung eine Erhöhung des Blutharnstoffes - stickstoff-Spiegels war.

Die Behandlung

der Nierenkomplikation muss ganz individuell sein. Wegen der Häufigkeit, mit der Nierenkomplikationen eintreten, ist notwendig, täglich die Flüssigkeitseinnahme und Ausscheidung durch die Nieren zu bestimmen und häufige Untersuchungen des Urins (Ery) und des Blutes (Sulfonamidspiegel), sowie des nicht vom Eiweiss herrührenden Stickstoffes zu machen. Bei Hämaturie sollte der Urin durch Anwendung von Natriumbicarbonat alkalisiert werden. Daneben sollte viel Flüssigkeit gegeben werden, um die Urinausscheidung auf mindestens 1200 pro Tag zu erhöhen. Wenn Oligurie oder eine Sulfonamidretention oder ein nicht aus dem Eiweiss stammender Stickstoffgehalt auftreten, muss die Flüssigkeitsaufnahme gesteigert werden. Wenn auch damit keine Besserung auftritt, muss die Sulfonamidtherapie abgesetzt werden.

Wenn der Anurie Hämaturie und Nierenkoliken vorausgehen, ist es angezeigt, zu katheterisieren. Bei höherem Alter und Nierenerkrankungen dürfen Sulfonamide nur vorsichtig verschrieben werden und die Behandlung muss sorgfältig überwacht werden.

Die Frühzeichen schwerer Reaktionen sind leider meist so unklar - da es unglücklicherweise keine absolute Methode gibt, ein Fieber, das durch Sulfonamidbehandlung bewirkt ist, anzuzeigen. Gewöhnlich können diese schweren Sulfonamidreaktionen nicht durch eine Frühdiagnose am Krankenbett sondern nur durch Laboratoriumsuntersuchungen festgestellt werden.

Nach Vorstellung anurischer - oligurischer und urämischer Verläufe verschiedener Ursachen, ist es geboten, auf die reflektorische Urämie als Hauptthema der Arbeit einzugehen.

Es war notwendig, das vorangehende klinische Krankengut - auch wenn es nur dem Hauptthema als Einleitung diene - gewissenhaft zu besprechen, denn ohne Würdigung der anurischen - oligurischen und urämischen Zustände würde die Darstellung der "reflektorischen Urämie" zu einem folgenschweren Trugschluss führen.

Die auslösenden Ursachen der reflektorischen Urämie

(1) Die sogenannte reflektorische Urämie kann durch irgendeinen Reiz - Schmerz, Kälte - irgendwo am Körper (z.B. Haut) ausgelöst werden. Am häufigsten nimmt sie ihren Ausgang von den Genitalorganen, der Blase und vornehmlich vom Harnleiter oder der anderen Niere. Ohne ihr Vorhandensein in Abrede stellen zu wollen, muss man doch sagen, dass die scheinbar reflektorische Urämie (Anurie) sich bei exakter Untersuchung bezw. nachträglich meist als mechanische Entleerungsstörungen herausstellen, somit der subrenalen Form der Urämie zuzurechnen sind. Eine spastische oder reflektorische Hemmung bezw. völlige Unterbrechung der Harnproduktion darf nur angenommen werden, wenn dieser Zustand auf keine andere Weise mehr zu erklären ist. Dies setzt eine sorgfältige urologische Untersuchung voraus.

Die Möglichkeit einer reflektorischen, partiellen bezw. Drosselung der Diurese ist experimentell sichergestellt. Von den zahlreichen klinischen und experimentellen Arbeiten zur Klärung dieses Vorganges (Kapshammer, Graser, Blatt, Springorum, Ellinger und Hirt, Goddwin, Sloan, Scott, Boeminghaus, Übelhör, Brings und Molitor, Suermondt, Meessen und Höpker uva.) verdienen besonders die von Trueta und Tracy Beachtung.

Diese Untersuchungen zeigten sehr eindrucksvoll die Abhängigkeit der Nierendurchblutung und damit der Harnproduktion von Reizen, wobei nach Ansicht mancher das Zustandekommen von Kurzschlussverbindungen innerhalb der Nierendurchblutung mit Ausschaltung der Nierenrindenbezirke besondere Bedeutung haben soll.

Der Einfluss des Nervensystems auf die Nierenfunktion

Bei der zunehmenden Bedeutung, die auf Grund neuerer Erkenntnisse, dem Einfluss des Nervensystems für die verschiedenen Gebiete der Nierenpathologie heute beigemessen wird, ist es vielleicht interessant und gerecht daran zu erinnern, dass bereits 1883 Cohnheim und Roy (Pflügers Archiv 93) über experimentell durch Ischiadicusreizung ausgelöste Anurien berichten und diese Reaktionen durch reflektorische Gefäßkrämpfe an der Niere erklärten.

Letzten Endes ist theoretisch jeder Schmerz bzw. Erregungsreiz und insbesondere solche innerhalb der Harnorgane bei genügender Intensität in der Lage auf reflektorischem Wege die Nierendurchblutung in hemmendem Sinne zu beeinflussen. Am häufigsten wird die reflektorische Urämie (Anurie) beobachtet bei Zerrungen des Nierenstiels bei Harnleitersteineinklemmungen, nach Pyelographie, nach plötzlicher Entleerung einer überdehnten Blase, bei Reizvorgängen im Bereich des Blasenhalsses, so wie bei Reizung des Grenzstranges, der unteren Rückenmarksabschnitte und des N. ischiadicus. Es wird angenommen, dass die Erregungsimpulse über afferente sympathische Fasern und Grenzstrang zum Rückenmark und von hier über efferente Bahnen in den Splanchnicus und die rami communicantes zum ersten und zweiten Lumbalganglion und von dort zur Niere gelangen, wo sie durch Gefäßspasmen zur Ischiämie führen können. Die verminderte Durchblutung der Nierenrinde bedingt eine Herabsetzung des Filtrationsdruckes in den Rindenglomerulis sowie eine Steigerung der tubulären Rückresorption und damit Oligurie und Anurie. Tracy konnte experimentell das Auftreten arterieller Kurzschlussverbindungen innerhalb der Niere feststellen und bei Reizen, wie sie in der Urologie praktisch vorkommen.

Charakteristisch ist der Umstand, dass in diesen Versuchen die reflektorische Auswirkung der Reize auf die Diurese in der Regel unterblieb, wenn die Versuche in tiefer Narkose vorgenommen wurden. Man darf vermuten, dass in Periduralanästhesie unternommene Versuche, reflektorisch die Anurie auszulösen, in schweren Fällen negativ verlaufen.

Man muss sich nach diesen Feststellungen fragen, warum die reflektorische Urämie (Anurie) nicht viel häufiger auftritt, als es praktisch der Fall ist, denn letzten Endes ist sie doch ein sehr seltenes Ereignis. Es

scheint, dass das Zustandekommen solcher und ähnlicher Reflexauswirkungen am Gefäßsystem bei manchen weitgehend abhängig ist von einem individuellen Faktor, einer Erregungs- bzw. Reflexbereitschaft des Gefäßsystems, die vorliegen muss und ohne die praktisch gesehen eine rein reflektorische Urämie (Anurie) nicht auftritt, weil sie sonst eben wesentlich häufiger sein müsste.

Hiermit darf eine spastische oder reflektorische Hemmung bzw. völlige Unterbrechung der Harnproduktion nur dann angenommen werden, wenn die Urämie (Anurie) auf keine andere Weise, insbesondere nicht durch mechanischen Verschluss zu erklären ist.

Im Folgenden führe ich ein klinisches Krankengut an, das durch seine Eindringlichkeit besonders geeignet ist, das Wesen der reflektorischen Urämie verständlich zu machen.

Klinische Beobachtung zu II - 1a (Aus der Kreckeklinik zu München, Professor Dr. Fick)

Männlicher Patient, 38-jährig- Krankheit: Hydrocoele - alte Eichelverletzung - sonst guten EZ und KZ.

Schon als Kind beim Urinieren Beschwerden. Musste stets stark pressen und hatte das Gefühl als ob er die Blase nicht völlig entleeren könne.

Als Ursache ist eine seit Geburt bestehende Phimose zu betrachten. Im Alter von 20 Jahren Phimoseoperation, einjährige Nachbehandlung:

Bougieren. Beschwerden beim Wasserlassen liessen sich nicht völlig be-

seitigen. Präputium lässt sich selbst nach erfolgter Operation nie völlig zurückstreifen. 1938 bemerkte der Patient plötzliches Anschwellen des

li. Hodens. Patient entschloss sich zur Operation der Phimose, sowie der Hydrocoele.

7.1. 1948: Hydrocoelenoperation nach Winkelmann und erneute Operation der Phimose. Ablösung der adhärennten Vorhaut, Dehnung der Harnröhrenmündung, bei 7 cm plötzlicher Stop, der auf Schleimhautriss zurückgeführt wird. Dauerkatheter. Patient überstand die Operation wohl.

Bis

- 10.1. 1948 beschwerdefrei, Wasserlassen spontan durch Katheter. Abendtemperatur 40,2, Schweissausbruch, Wunde reizlos, Puls kräftig.
- 14.1. 1948 beginnende Somnolenz, 24 Stundenharn 20 ccm, erstmalig Zuckungen am ganzen Körper
- 15.1. 1948 Frühtemperatur 39,6, zeitweilig nicht ansprechbar, RR von 140 auf 180 gestiegen. Zuckungen halten an. 24 Stundenharn 50,0 - Rest-N 230 mg%, spez. Gewicht 1001, präurämischer Zustand mit meningealen Symptomen. Exitus infolge Kreislaufschwäche.

Der Sektionsbefund ergab:

Akute Glomerulitis, Schwellung und Hyperämie beider Nieren.

Makroskopisch:

Hochgradiger Kernreichtum der Glomeruli, Wucherung der Gefäßendothelien, Austritt von Leukozyten aus den Gefäßschlingen, vollständige Aufhebung des Kapsellumens (Anurie), periglomeruläre Rundzelleninfiltrate, sekundäre Nephrose. Urämie: Urinöser Geruch der Leiche. Gehirnödem stärkeren Grades mit Abplattungen der Windungen, verstrichenen Furchen, sowie stärkere Stauung der pialen Venen (echte Urämie). Urämische Gastroenteritis und Colitis mit samtartiger Schwellung der Darmschleimhaut und Hyperämie der Serosa. Pericarditis fibrosa mit vollständiger Synechie der Herzbeutelblätter-Lungenödem stärkeren Grades. Hämorrhagisch-schleimige Tracheo-Bronchitis. Geringe Schwellung der Leber.

Mikroskopisch:

Keine größere Destruktion des Leberparenchym geringe tropfige Entartung der Leberzellen. Hochgradige leukolymphozytäre Infiltration des aufgelockerten und geringgradig gewucherten Glissonschen Gewebes. Zustand nach Phimoseoperation und li. seitiger Hydrocoelenoperation. Hämorrhagische Cystitis mittleren Grades (Dauerkatheter).

Aufgrund der vorliegenden Anamnese und des Sektionsbefundes ist es berechtigt, von einer akuten Glomerulitis zu sprechen, die in einer reflektorischen Urämie endete.

Der Patient starb infolge Kreislaufschwäche, welche durch die zunehmende Vergiftung durch harnpflichtige Stoffe: Rest-N 230 mg% - Normalwert: 30 mg% - nicht mehr zu beheben war. Die starken Veränderungen am Herzen: völlige Synechie der Herzbeutelblätter, Pericarditis fibrosa und zudem ein Lungenödem stärkeren Grades, verminderten die Herzkraft, die somit den Widerständen des Kreislaufes nicht mehr gewachsen war.

Die Ursache der akuten Glomerulitis und des folgenden urämischen Endzustandes ist in der Operation zu sehen. Da der Patient schon seit Kindheit Beschwerden beim Wasserlassen hatte, die selbst durch eine im 20. Lebensjahr erfolgte Phimoseoperation nicht behoben werden konnten, ist anzunehmen, dass der Patient mehrere schwere Entzündungsschübe von Seiten der Blase infolge Restharns, die zu aufsteigenden Entzündungen leichter Natur der Nieren führten, erlebte.

Die nephrotischen Veränderungen sind als sekundäre Folgen dieser Entzündungen zu betrachten. Der Organismus vermochte dennoch die entstandenen Schäden am Nierenparenchym erfolgreich auszubessern, so dass die Nierenfunktion keine wesentliche Beeinträchtigung erfuhr.

Durch den operativen Eingriff wurde nun eine akute Glomerulitis ausgelöst. Sie ist verantwortlich für die urämischen Symptome. Infolge der durch die Operation ausgelösten Reize am Genitalorgan wurde die Nierendurchblutung reflektorisch gehemmt, d. h. Gefäßspasmen führten zur Ischämie der Nieren. Die mangelnde Blutversorgung der Nieren bedingte wiederum eine Veränderung des Filtrationsdruckes in den Rindenglomerulis und eine Steigerung der tubulären Rückresorption. Oligurie und reflektorische Urämie stellten sich somit ein.

Was die Prognose einer unkomplizierten Glomerulonephritis betrifft, so wäre ein solcher Zustand bei entsprechend rechtzeitiger Behandlung: d. h. 6 - 8 Wochen nach Auftreten der Grundkrankheit mit gutem Erfolg zu behandeln. Unkomplizierte Fälle heilen meistens in Tagen bis Wochen aus. Als erstes Zeichen der Heilung ist das Absinken des Blutdruckes zu bewerten. In unserem vorliegenden Falle war jedoch eine Komplikation der akuten Glomerulonephritis im Vorhandensein einer Kreislaufschwäche zu finden.

Die sich über einen grossen Zeitraum erstreckende - wohl nicht zu augenfälligen Symptomen und Insuffizienzerscheinungen führende - mangelhafte Ausscheidung harnpflichtiger Stoffe durch die Nieren, musste auf die Dauer, infolge toxischer Einflüsse auf die Gefässe, die Widerstände im Gefässsystem erhöhen und damit die Arbeitskraft des Herzens stetig mindern.

In diesem Krankheitsbild erkennen wir deutlich die schicksalhafte Wechselwirkung zwischen Nieren- und Herzfunktion und umgekehrt.

Durch die Sektion konnte eine Pericarditis fibrosa und eine völlige Synechie der Herzbeutelblätter bewiesen werden. Es ist wohl mit Recht anzunehmen, dass diese Veränderungen am Herzen nicht nur die Folge des urämischen Zustandes waren. Die Veränderungen lassen sich aus der vorgeschilderten, sich langsam entwickelnden Belastung des Kreislaufes erklären. Durch die Urämie, die ja zu einer - auch im Sektionsbefund bewiesenen Entzündung der serösen Häute führt - wurde die akute Insuffizienz des Herzens bzw. des Kreislaufes ausgelöst, das heisst, die lebenswichtigen Zentren der medulla oblongata: Atmungs- und Vasomotorenzentrum - gelähmt.

Abschliessend ist zu sagen: die akute Glomerulitis mit reflektorischer Urämie als Endfolge, wurde durch den operativen Eingriff am Genitalorgan ausgelöst. Infolge der Urämie wurde die durch eine lange Krankheitsdauer - wohl latenter Natur - geschwächte Funktion der Nieren und des Kreislaufes so schwer geschädigt, dass Herz und Nieren nicht mehr in der Lage waren, den in der Urämie auftretenden zusätzlich schweren Belastungen: akutes Lungenödem, hochgradige toxische Gefässschädigungen, Lähmung der lebenswichtigen Zentren in der Rautengrube durch harnpflichtige Stoffe - wirksam zu begegnen.

Die nachfolgende klinische Beobachtung zeigt eine enge Anlehnung an die vorgehende Krankengeschichte. Ursächlich weist sie denselben Zusammenhang auf.

Klinische Beobachtung II, 1b:

Georg A. Wolf jr., MD New York, NJ.

(14) 32 jähriger Patient, reflektorische Anurie nach Zystoskopie. Patient litt zuvor schon an Nierenversagen. Infolge reflektorischer Anurie entwickelt sich Nierendekompensation. Der Patient starb.

Besprechung zu vorgeschildertem Fall:

Es wurde erklärt, dass Schmerz Blutstrom zur Niere reduzieren kann und dieser reduzierte Blutstrom irreversible Veränderungen an vorher geschädigten Nieren verursachen kann. Empfohlen wird, schmerzhafte Schock hervorrufende Prozeduren bei Patienten mit deutlichen Nierenschädigungen mit Vorsicht auszuführen.

Vorangehende Berichte werden durch H. Boeminghaus wertvoll erweitert:

Die periureale Urethrostomie (Poncet) ist eine Lösung für sehr schwierige Situationen (ausgedehnte Defekte bzw. Strikturen, wiederholte Recidive, anhaltende Entzündungen und Fistelbildung) bei denen es auf keine Weise gelingt, die Durchgängigkeit der Harnröhre wiederherzustellen oder ein befriedigendes Dauerresultat zu erzielen. Die Harnröhren-Dammfistel soll immer noch den letzten Ausweg bilden. Bei der Harnröhren-Dammfistel fällt jede Behinderung der Darmentleerung fort, so dass dieser Zustand auch im Hinblick auf secundäre Schädigungen der oberen Harnwege den Vorteil auf seiner Seite hat. Bei Strikturen mit starker Harninfektion und Retention, sowie periurethralen Infiltrationen und Abszessen mit Fieber und Schüttelfrost usw., handelt es sich nicht selten um schwere evtl. lebensbedrohende Zustände, bei denen zunächst jede lokale Massnahme an der Harnröhre mit Katheter und Sonden, auch wenn sie zu diagnostischen Zwecken dient, zu unterlassen ist. Man kann in dieser Hinsicht nicht zurückhaltend genug sein.

Ein Bericht von Daniel O. über posttraumatische Strikturbildung der vorderen Harnröhre, ergänzt durch seine prophylaktische Bedeutung:

Die posttraumatische Striktur der vorderen Harnröhre

(2) Es wird über 4 Fälle posttraumatischer Strikturbildung im Bereich der vorderen Harnröhre berichtet. Bei 3 Patienten traten die Symptome erst 12, 14 und 25 Jahre später nach offenbar geringfügigen Läsionen der vorderen Harnabschnitte auf. Beim Ersten zeigten sich erstmals nach 12 Jahren Beschwerden. Der Anlass war hier eine Zystoskopie gewesen. Die relativ lange Latenzzeit der verschiedenen Fälle gibt Veranlassung, bei Patienten, die einer instrumentellen Behandlung zugeführt wurden, in 6 monatlichen Abständen Kontrollen der Durchgängigkeit durchzuführen.

Der folgende Bericht bezieht sich auf frische Nierenverletzungen. Er erscheint mir dieserhalb bemerkenswert, weil er im Gegensatz zu dem reflektorischen Geschehen von Seiten des Kreislaufes infolge Traumen äusserer Natur - postoperativen Charakters - die erstaunliche Resistenz der Nieren bei frischen Nierenverletzungen zeigt. Wenn man die Härtegrade der beiden Vorgänge betrachtet - auf der einen Seite reflektorisches Echo der Nieren von Seiten des Kreislaufes nach operativen Eingriffen in der Genitalregion oder Traumen nierenferner Regionen - auf der anderen Seite ein massiver Angriff auf die Niere selbst - dann muss man über die Verschiedenartigkeit der Antwort bei beiden Vorgängen nur zu höchst erstaunt sein.

Klinisches Krankengut II - 1c:

Frische Nierenverletzungen

(8) Unter ausführlicher Mitteilung von 4 einschlägigen Krankengeschichten, wird Stellung genommen zu der Frage einer konservativen bzw. chirurgischen Behandlung frischer Nierenverletzung nach stumpfem Trauma. Frische Nierenverletzung möglichst konservativ behandeln. Der weit- aus überwiegende Teil der Nierenverletzungen kommt unter konservativer Behandlung zur Ausheilung.

An folgendem Beispiel - 7jähriger Junge, bei dem nach einem stumpfen Traume ein Ureterabriss eingetreten und bei dem durch primäre Ureternaht nicht nur das Leben sondern auch das verletzte Organ erhalten werden konnte, wird gezeigt, dass im Einzelfall ein frühzeitiges operatives Vorgehen indiziert ist. Die Bedeutung einer möglichst vollständigen diagnostischen Klärung der Art und Umfang der Nierenverletzung nach stumpfem Traume, wird besonders betont.

Die Ausscheidungsurographie kann ohne Bedenken schon am Verletzungstage durchgeführt werden. Die Gefahr einer frühzeitigen retrograden Pyelographie werden vielfach überschätzt. Über die Gefahr der Infektion des perirenaln Hämatoms ist viel diskutiert worden. Tatsache ist, dass bisher keine Beobachtung mitgeteilt wurde, bei der nach Pyelographie kurze Zeit nach einem stumpfen Trauma, der Niere irgendein Schaden entstanden wäre. Wenn die restlose Klärung eines schwierigen Falles anderweitig nicht möglich ist, wird die frühzeitige Vornahme einer retrograden Pyelographie befürwortet, damit die Erfolgsaussichten einer rechtzeitigen operativen Behandlung nicht versäumt werden.

Das folgende Krankengut greift in das Geschehen des Kreislaufes und seine reflektorischen Auswirkungen auf die Nierenfunktion.

Bei den zu schildernden Fällen handelt es sich um eine Durchblutungsstörung der Nieren, die im Falle II - 2a durch eine künstliche Hypotonie und im Falle II - 2b durch einen Kreislaufschock als Folge eines stumpfen Traumas an der Bauchwand, ausgelöst wurde.

Klinisches Krankengut zu II - 2a: Holler F. und Kern E.)

(4) Die therapeutische Anwendung lang dauernder Hypotonie bei chirurgischen Eingriffen wirft die Frage auf, ob die Nierenfunktion dadurch geschädigt wird.

Untersuchungen der Autoren an 6 nierengesunden Untersuchungspersonen und klinische Beobachtungen führten zu der Feststellung, dass nach einer artefiziellen Hypotonie oft eine tubuläre Niereninsuffizienz eintritt, die im allgemeinen 1 - 3 Tage nach dem Eingriff andauert. Die glomeruläre

Funktion wird dagegen offenbar nicht beeinträchtigt. Die Anwendung einer künstlichen Hypotonie ist nach diesen Befunden von dem einwandfreien Ergebnis einer vorhergehenden Nierenfunktionsprüfung abhängig zu machen. Andernfalls muss damit gerechnet werden, dass durch die Hypotonie ein Nierenversagen ausgelöst wird, bei dem es zu einer plötzlich einsetzenden und letal endenden Nierendekompensation kam, wie an einem Beispiel belegt wird.

Klinisches Krankengut zu II - 2b:

(nach Gelfond, MS und Shepiro, SN New York)

(3) 34 jähriger Patient erhielt stumpfes Trauma der Bauchwand. Nierenverletzung war ausgeschlossen. Der Patient kam durch Kreislaufversagen zum Exitus (Urämie).

Besprechung zu Fall II - 2b:

Bei 34 jährigem Manne tritt im Anschluss an ein stumpfes Trauma der Bauchwand Niereninsuffizienz mit letalem Ausgang ein. Nach klinischem Verlauf und Autopsiebefund konnte eine Nierenverletzung ausgeschlossen werden. Ohne Zweifel wurde durch das Trauma der Schock ausgelöst. Es ist anzunehmen, dass der Kreislaufschock zu Störung der Nierendurchblutung und sekundär zu dem Nierenversagen führte.

Therapeutisch ist von entscheidender Bedeutung: in solchen Fällen ist frühzeitig eine energische Kreislaufbehandlung durchzuführen, um die Anoxämie der Nieren so schnell als möglich zu beseitigen.

Zusammenfassung

Klinische Beobachtungen, Erfahrungen und Ergebnisse bilden das Kernstück der vorliegenden Arbeit über die reflektorische Urämie. Fehlende eigene Forschung und daher unberufene Kritik wurden ausschliesslich durch das Wort der Klinik ersetzt.

Der Inhalt gliedert sich in zwei Teile: in einen einleitenden Teil, welcher Nachbargebiete der reflektorischen Urämie - das sind Oligurie - Anurie und Urämie - schildert und in den Hauptteil des Themas, der die reflektorische Urämie zur Darstellung bringt.

Auf Seite 16 wird über 2 klinische Fälle berichtet, die beide eine Steinanamnese gemeinsam haben. Die in beiden Fällen durchgeführte Nephrostomie wurde nur von einem Patienten überstanden. Entscheidend ist, dass beide Fälle innerhalb 72 Stunden den therapeutischen Massnahmen unterworfen wurden. Der unterschiedliche Ausgang ist darauf zurückzuführen, dass es bei dem genesenen Patienten gelang, die akute Anurie durch einen Uretherkatheter zu lösen, ausserdem war die Nierenschädigung bei dem verstorbenen Patienten ausgeprägter. Die anatomische Gestaltung der Niere und ihre morphologische Veränderung vor Eintritt der Anurie sind demnach von entscheidender Bedeutung für die Frage des Eingriffes. - Im Verlaufe des vorgeschilderten Krankengutes werden zwei operative Methoden gegenübergestellt: Nephrostomie - Ureterostomie. Für die Wahl des Eingriffes ist es bedeutend, dass er möglichst schnell und schonend durchgeführt werden kann und den Urinabfluss sicherstellt. Meist entschliesst man sich zur lebensrettenden Nephrostomie. Zur Ureterostomie entschliesst man sich, wenn man es mit einem einzelnen Ureterverschlussstein im mittleren oder oberen Ureterdrittel zu tun haben wird. Besonders dann, wenn die Einzelniere hochgradig pyelonephrotisch verändert ist und nur mit einem schmalen Parenchym das stark erweiterte Hohlssystem umgibt. Solche Nierenscheiden für die Nephrostomie nicht besonders geeignet.

Auf Seite 20 wird über die diagnostisch-therapeutische Entscheidung bei Blasentumoren und Prostatahypertrophie berichtet. Es stehen zwei Behandlungsarten gegenüber: Elektrokoagulation und Radikaloperation. Letztere war bis vor kurzem durch die sich entwickelnde Urämie mit einer hohen Operationsmortalität belastet. Durch die Anwendung der

neuen Antibiotica ist ein Wandel eingetreten. Das Schicksal der Blasentumoren bleibt trotz dieses Erfolges von dem frühzeitigen Erkennen und Behandeln derselben abhängig.

Auf Seite 21 wird über die Prostatahypertrophie und das Erkennen der Operationsgefährdung bei dekompensierter Prostatahypertrophie berichtet. Diese führt infolge der chronischen Stauung im uropoetischen System bei jedem therapeutischen Eingriff zu einer Gefährdung des Patienten im Sinne einer Urämie oder reflektorischen Urämie. Von irgendeinem Eingriff bei Anzeichen von Urinstauung, ist daher die Gesamtlage zu prüfen, das heisst, es sind die 4 Formen latenter Operationsgefährdung festzustellen: 1. schlechte Schlacken-Toleranzkurve der Leber bei Glycogenbelastung, 2. maligne Tumoren oder Lymphogranulomatose, 3. lebernahe Infektionen mit direktem Angreifen der Leber, 4. direkte Schädigung der Leber durch Bakterien oder ihre Toxine.

Die vorausgehenden Berichte werden auf Seite 22 durch wichtige Aufschlüsse über die diagnostischen Möglichkeiten der Nierenfunktion erweitert: Vollhardsche Wasserprobe - Ausscheidungsurographie - Insulin-Clearance - Indigokarminprobe - Clearanceprobe. Hervorzuheben ist, dass die Vollhardsche Probe jedoch immer noch den besten Aufschluss über die Reservekräfte der Niere gibt.

Auf Seite 23 wird im Rahmen der akuten Niereninsuffizienz über die Hauptaufgabe des Arztes berichtet, den Patienten über die kritische Zeit der Niereninsuffizienz ohne bleibenden Schaden hinwegzubringen. Experimentelle Erfahrungen bei nephrektomierten Tieren beweisen, dass die sich dadurch auslösende Hyperkaliämie auch bei dem Menschen mit grösster Aufmerksamkeit beobachtet werden muss. Die therapeutische Aufgabe bei der akuten sowohl auch chronischen Niereninsuffizienz besteht darin, die Menge der harnpflichtigen Stoffwechselprodukte niedrig zu halten und pathologische Störungen in der Zusammensetzung der Körpersäfte zu korrigieren. - In diesem Zusammenhang wird auch über das nephrotische Syndrom und die therapeutischen Erfolge mit ACTH und Cortison, welche eine Ausschwemmung der Ödeme erreichen, berichtet.

Auf Seite 25 schliesst sich eine Studie zur extrarenalen Urämie an. Ihr Auftreten steht mit grossen Wasser- und Kochsalzverlusten, Myocardinfarkten, Leberaffektionen, Infektionskrankheiten, Verbrennungen und

grossen Verletzungen in Zusammenhang. Die extrarenale Urämie ist ein Vorkommen von Niereninsuffizienz ohne Nierenkrankheit oder vorausgegangene Nierenschädigung. Sie kann nur funktionell bedingt sein, da pathologisch keine Zeichen von Glomerulusschädigungen zu finden sind. Auffallend ist die hohe Harnstoffausscheidung (50g tgl.), im Gegensatz zu der sehr niedrigen NaCl-Ausscheidung (weniger als 1g tgl.). Die extrarenale Urämie verschwindet innerhalb weniger Tage oder endet mit Oligurie, Anurie und urämischem Coma tödlich. Die vorstehende Studie ist durch entsprechende Krankenberichte belegt: a) Bericht über einen Kranken mit Dysenterie, b) Kranker mit Hinterwandinfarkt, c) Kranker mit schwerer Hepatitis infectiosa, d) Bericht über eine neue Infektionskrankheit (Viruskrankheit): Febris epidemica haemorrhagica Koreana, e) Bericht über einen Kranken mit Verbrennungen.

Die klinische Beobachtung auf Seite 35 zeigt eine Anurie und echte Urämie im Bilde einer Eklampsie post partum. Kernpunkt ist die Methode zur Beherrschung der Urämie. Den vormalig internen konservativen Methoden werden die jetzig aktiven Methoden nach Alwall und Kolff mit der künstlichen Niere und die peritoneale Dialyse nach Gantner und Heynemann gegenübergestellt. Der Bericht zeigt, dass - nach Verlauf der Krankheit war eine chronische Nephritis und Schrumpfniere anzunehmen - mit der peritonealen Dialyse ein hoffnungsvoller Zustand erzielt werden konnte. Die Indikation der peritonealen Dialyse ist hauptsächlich bei Anurie bei Steinleiden, nach chirurgischen Eingriffen, schweren Traumen, Transfusionszwischenfällen, Sulfonamidschäden und Schwermetallvergiftungen gegeben. Gegenindikation besteht bei vorausgegangener Bauchoperation, Peritonitiden, die Adhäsionen vermuten lassen, Hautinfektionen im Bereich des Bauches, hochgradiger Meteorismus.

Die klinische Beobachtung auf Seite 40 "Toxische Reaktionen der neueren Sulfonamide", berichtet über Behandlungserfahrungen mit Sulfathiazol, Sulfadiazin, Sulfapyridin, Sulfaguanidin und Sucinyl. Betroffen werden davon die Niere und die Harnwege. Man unterscheidet zwei Formen: eine mechanische Verstopfung des Nierenbeckens oder der Ureter durch Kristalle oder Schädigung der sezernierenden Teile der Niere. Die Charakteristika einer Sulfonamidnephrose sind: Retention der Droge, Steigerung des Harnstoffes-Stickstoffes im Blut, Oligurie und Anurie. Differentialdiagnostisch wird sie mit der Weilschen Krankheit verwechselt. Eine sichere

Klärung des Krankheitsbildes bringt erst die Laboratoriumsuntersuchung: Flüssigkeitseinnahme und -Ausscheidung durch die Nieren zu bestimmen, häufige Untersuchung des Urins (Ery) und des Blutes (Sulfonamidspiegel, sowie des nicht vom Eiweiss herrührenden Stickstoffes.

Seite 42 beginnt mit dem Themakapitel, das sich durch einleitende Gedanken über die Entstehung der reflektorischen Urämie und entsprechenden Krankengut vorstellt. Eine grosszügige Darstellung der vorstehenden Nachbargelände der reflektorischen Urämie - oligurische, anurische und urämische Zustände - war zum besseren Verständnis des Themakapitels notwendig. Kapshamer, Graser, Blatt, Springorum, Ellinger, Hirt, Goddwin, Sloan, Scott, Boeminghaus, Übelhör, Brings, Molitor, Suermondt, Moesen, Hoepke, Truet, Tracy erklären die Abhängigkeit der Nierendurchblutung und damit der Harnproduktion von Reizen - Schmerz und Kälte, besonders im Bereich des Urogenitalsystems - und betonen auch den Einfluss und die Bedeutung des Nervensystems auf die Nierenpathologie.

Aus der Krecke-Klinik, München, Chefarzt Professor Dr. Wilhelm Fick, wird auf Seite 44 über eine Hydrocoelen- und Phimoseoperation berichtet. Durch die Operation wurde eine akute Glomerulitis ausgelöst. Eine latente Krankheitsdauer hatte allerdings die Funktion der Niere und des Herzens bereits geschwächt. Der Kreislauf war somit den urämischen Belastungen: Lungenödem, toxische Gefässschädigung - nicht mehr gewachsen und Patient kam ad exitum. Die akute Glomerulitis mit reflektorischer Urämie als Endfolge wurde durch den operativen Eingriff am Genitalorgan ausgelöst.

Auf Seite 48 wird eine Krankengeschichte vorgestellt, die über eine reflektorische Anurie nach Zystoskopie berichtet. Beide Fälle beweisen, dass Schmerz oder operativer Eingriff den Blutstrom zur Niere reduziert. Dies kann irreversible Veränderungen an bereits geschädigten Nieren verursachen.

Eine Betrachtung zur periurealen Urethrostomie hebt hervor, wie zurückhaltend der Arzt im Gebrauch von Katheter und Sonden, auch zu diagnostischen Zwecken, sein muss. Daniel O. stellt auf Seite 49 posttraumatische Strikturbildungen vor, die nach 12, 14 und 25 Jahren eingetreten waren. Es wird darauf hingewiesen, die Kontrollabstände bei instrumenteller Behandlung der vorderen Harnröhre gewissenhaft zu beachten.

Das Krankengut auf Seite 49 stellt das reflektorische Geschehen seitens des Kreislaufes bei Traumen äusserer Natur: postoperatives reflektorisches Echo der Nieren nach Eingriffen in die Genitalsphäre oder Traumen nierenferner Gebiete - der Widerstandskraft der Nieren bei frischen massiven Verletzungen gegenüber. So wird auf Seite 50 über einen 7jährigen berichtet, bei dem nach einem stumpfen Trauma ein Ureterabriss eintrat. Durch eine primäre Ureternaht wurde Leben und Organ erhalten. Von Bedeutung ist hierbei der Hinweis auf die Möglichkeiten einer baldigen diagnostischen Klärung der Art und Umfang der Nierenverletzung nach stumpfem Trauma durch die Ausscheidungsurographie und retrograde Pyelographie.

Die nun folgenden klinischen Beobachtungen auf Seite 50, 51 greifen in das Geschehen des Kreislaufes und seine reflektorische Auswirkung auf die Nierenfunktion. In dem einen Falle handelt es sich um eine Durchblutungsstörung der Nieren, die durch eine künstliche Hypotonie und im anderen Falle durch einen Kreislaufschock infolge eines stumpfen Traumas an der Bauchwand, ausgelöst wurde.

Das vorgeschilderte Krankengut meiner Darlegung über die reflektorische Urämie beweist, dass die reflektorische Urämie praktisch keine allzugrosse Rolle spielt, weil sie sonst häufiger zu beobachten und beschrieben sein müsste.

Die vorgetragenen klinischen Beobachtungen, Ergebnisse und Erfahrungen, die meine Arbeit beinhaltet, entstammen einem Literaturgut, das sich wesentlich auf das Studium folgender medizinischer Zeitschriften beruft: Zeitschrift für ärztliche Fortbildung - Deutsche medizinische Wochenschrift - Die medizinische Klinik. Aus der speziellen Fachliteratur habe ich Boeminghaus "Chirurgie der Urogenitalorgane" zum Studium verwendet. Der Zeitraum der Veröffentlichung des Zeitschriftengutes zur vorliegenden Arbeit, erfasst die Jahrgänge von 1940 - 1955.

Für die freundliche Überlassung des Themas und die stets gewährte Unterstützung danke ich Herrn Prof. Dr. Wilhelm Fick.

Literaturverzeichnis

- 1) Boeminghaus, Hans: Chirurgie der Urogenitalorgane (1954, II. Auflage) - Die Medizinische, 17. 4. 1954, Nr. 16
- 2) Daniel, O.: Posttraumatische Striktur der vorderen Harnröhre, Die Medizinische, 28.3.1953, Nr. 13
- 3) Gelfand, M.L. und Shapiro, S.J. New York: Akute Niereninsuffizienz nach einem Trauma der Bauchwand, die Medizinische, 10.10.1953, Nr. 41
- 4) Holle, F. und Kern, E.: Über das Verhalten der Nierenfunktion nach gesteuerter Blutdrucksenkung, Die Medizinische, 4.12.1954, Nr. 49, Kli. Wchschr. 32 : 67 (1954)
- 5) Kömer, Joachim: Behandlung urämischer Zustände durch Peritonealspülung, Die Medizinische, 23.5.1953, Nr. 21
- 6) Koslowski, L.: Todesfall an commotio cerebri und mehreren Knochenbrüchen (Verkehrsunfall) unter erheblicher Steigerung der Rest-N Werte (Vergleiche diese Zeitschrift 43 : 1407 (1953), Die Medizinische 24.10.1953, Nr. 3, 16.1.1954, Nr. 3
- 7) Korhonen, Aulis: Die Prostatahypertrophie, Die Medizinische, 14.11.1953, Nr. 46
- 8) Moser, Hans: Ein Beitrag zur Frage der Indikationsstellung bei frischen Nierenverletzungen, Die Medizinische, 13.6.1953, Nr. 24
- 9) Rehn, E.: Akut bedrohliche Zustände im uropoetischen System, Zs. ärztliche Fortbildung, Jg. 40, Nr. 19

- 10) Sammelreferat:
(Andrew, Barbero, Broom, Giorn, Plichtet, Powell, Smadel)
Febris epidemica haemorrhagica koreana,
Die Medizinische, 6.3.1954, Nr. 10
- 11) Sammelreferat:
(Corcoran, Squire, Luetscher, Keith, Goldring)
Einige Fortschritte in der Klinik der Nieren-
krankheiten, Die Medizinische, 15.5.1954
Nr. 20
- 12) Schneider, H.: Blasentumoren und ihre Behandlung, Die Me-
dizinische, 17.10.1953, Nr. 42
- 13) Vilter, C.F. M. A. Blankenhorn:
Toxische Reaktionen der neueren Sulfonamide,
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 16.8.1946,
Nr. 13-16
- 14) Wolf, Georges, A. jr.:
Mechanismus der reflektorischen Anurie, Me-
dizinische Klinik 1946, Nr. 21
- 15) Zondek, S.G.: Extrarenale Urämie, Medizinische Klinik
1946, Nr. 17
- 16) Zoedler, D.: Kalkulöse Anurie der Einzelniere, Die Me-
dizinische, 27.2.1954, Nr. 9

Lebenslauf

Mein Name ist Ludwig-Peter Sutter. Ich wurde am 24.2.22, als Sohn der Eheleute Ludwig und Marcella Sutter zu Niederauerbach geboren und evangelisch getauft. Seit 29.9.1956 bin ich mit Marianne Gumbel verheiratet und habe zwei katholisch getaufte Kinder, Hasso, Marcel, Fabian und Iris.

Zur Familie: Mein Vater ist 100%schwerkriegsverwundet (1914/18) und übte den Beruf eines Eisendrehers aus. Väterlicherseits entstamme ich dem Arbeiter- und Bauernstand, mütterlicherseits weist meine Abstammung u. a. auf das Haus der Karolinger zurück.

Zur Schulausbildung: Besuch der Grund- und Oberrealschule bis zur Reife in München. 22. November 1948. Vom So. S. 1949 bis einschliesslich 11. Semester besuchte ich die Ludwig-Maximilian-Universität, Medizinische Fakultät, zu München. Das Physikum bestand ich im So. S. 1952, das Staatsexamen am 9. November 1955 nach der Prüfungsordnung von 1939. Das Dissertationsthema "Reflektorische Urämie" erhielt ich von Herrn Prof. Dr. W. Fick, München.

Zur Berufsausbildung: Pflichtassistentenzeit von April 1956 - April 1957 im Kreiskrankenhaus Annweiler a. Trifels, bei Herrn Chefarzt Dr. E. Gaab. Seit 2. Dezember 1957 stehe ich in chirurgischer Fachausbildung bei Herrn Prof. Dr. W. Schulze, Städtisches Krankenhaus Kaiserslautern. Ich habe den Wunsch, Kliniker bleiben zu dürfen.

Sonstiges: den II. Weltkrieg erlebte ich als Frontsoldat. Ich bin 80%-schwerkriegsversehrt. Von 1946 bis 1948 erlernte ich als Privatstudierender neue Sprachen.

